

UNIVERSIDAD DE VALENCIA
FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA



BIBLIOTECA

**ESTUDIO DE LAS PECULIARIDADES
MORFOLÓGICAS EN LA ERUPCIÓN
PASIVA ALTERADA: LA RELACIÓN
DENTOGINGIVAL Y DENTOALVEOLAR
Y EL PATRÓN FACIAL.**

Tesis doctoral presentada por :

FRANCISCO M. ALPISTE ILLUECA

Dirigida por:

Profesor Dr. D. PEDRO MARTINEZ CANUT

Profesor Dr. D. JOSE A. CANUT BRUSOLA

UMI Number: U607552

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U607552

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC
789 East Eisenhower Parkway
P.O. Box 1346
Ann Arbor, MI 48106-1346

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
BIBLIOTECA CC. SALUT
Nº Registre.....4605
DATA.....
SIGNATURA
M. Odontol. T 0050
DOBIS: 1421093
LIBIS: 1421108

BID. T 6955

M. Odontol. T 0050



10001421108
Medicina

CB 0002101654



UNIVERSITAT DE VALÈNCIA

Facultat de Medicina i Odontologia

Clínica Odontològica



BIBLIOTECA

Pedro Martinez Canut, Profesor Titular del Departamento de Estomatología de la Universidad de Valencia, y Jose A. Canut Brusola, Catedrático del Departamento de Estomatología de la Universidad de Valencia, certifican que la Tesis Doctoral titulada «Estudio de las Peculiaridades Morfológicas en la Erupción Pasiva Alterada: La Relación Dentogingival y Dentoalveolar y el Patrón Facial», presentada por el Doctorando Francisco M. Alpiste Illueca, ha sido realizada bajo su dirección y reúne los requisitos necesarios para ser defendida.

En Valencia 26 de Enero de 1999.

Fdo. Prof. P. Martinez Canut

Fdo. Prof. Jose A. Canut Brusola



A Lola a Marcos y a Javier

A mis padres y hermana

Quiero expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas que me han prestado su ayuda y colaboración desinteresada en la realización de esta tesis y de una forma muy especial a:

Al Prof. P. J. MARTINEZ CANUT, director de esta tesis. Él es el gran responsable de mi pasión por la Periodoncia. Me transmitió la ilusión y apoyo necesarios para desarrollar este trabajo, y sin su dedicación y paciencia no hubiera sido posible la conclusión de esta tesis.

Al Prof. J. A. CANUT BRUSOLA, codirector de esta tesis. Le agradezco el interés que mostró desde el inicio de este proyecto, y sobretodo que en hora y media de conversación fuera capaz de transmitirme la ilusión y autoconfianza suficiente para poder plasmar sin miedos mis ideas en el papel. Significa para muchas promociones de Odonto-Estomatólogos un modelo de maestro.

A Leandro Fernandez y a Nana Manglano por las horas de trabajo que dedicaron desinteresadamente al estudio cefalométrico de la muestra.

A D. Juan Luis Gomez y a D. Ivan Rivas por su ayuda en el tratamiento estadístico.

A Vicente Fuenmayor Fernandez, por su apoyo constante, por sus ánimos en los momentos difíciles, por su amistad sincera e incondicional.

A Francisco J. Gil Loscos, Quico, por su ayuda en el tratamiento informático de este trabajo, por ser un amigo tan generoso, y por ser el responsable directo de convertirme en «un maldito Macquero».

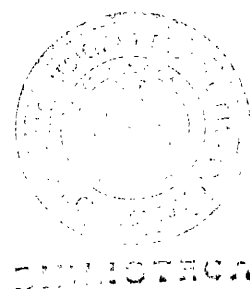
A mis compañeros de Master, Amparo y Rafa.

A mis profesores de Master, Dr. Jaime Alcaraz, Dr. Sebastián Fabregues, Dr. Francisco Mora, y muy especialmente al Dr. Andrés Llobell, por todo lo que me enseñaron en el campo de la Periodoncia.

A los alumnos de la segunda promoción del Master de Periodoncia de Valencia, Luisa, Laura, Dunia, Fernando y Assumta.

A los alumnos de 4º y 5º Curso de Odontología y al personal de esta Facultad, por prestarse a participar en este estudio. Pero especialmente a Ana Cris que realizó el papel de enlace en la captación de individuos para engrosar la muestra.

A mis amigos D. Antonio, Amparo y Pedro, por ser una parte de mi familia.



INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS	8
REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA	10
1.- Características anatómicas y histológicas de la Unión Dentogingival..	15
2.- Significado biológico de la Unión Dentogingival. Invasión del espacio biológico.	38
3.- Variabilidad morfológica de la Unión Dentogingival.	47
3.1.- Biotipo periodontal.	48
3.2.- Erupción pasiva alterada.	61
MATERIAL Y MÉTODO.	101
1.- MUESTRA.	104
2.- MÉTODO.	106
EXPLORACIÓN.	110
Exploración clínica.	110
Exploración radiográfica periapical.	123
Análisis cefalométrico.	148
DISEÑO DEL ESTUDIO Y TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.	154
RESULTADOS.	156
1.- DIMENSIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES EN LA ZONA MEDIAL DE LOS INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES.....	159
2.- DEFINICIÓN OBJETIVA DE EPA EN BASE AL PORCENTAJE DE SOLAPAMIENTO.	165
3.- DIFERENCIAS EN LA RELACIÓN DENTOGINGIVAL Y DENTOALVEOLAR ENTRE DIENTES CON Y SIN EPA.	171

4.- VERIFICACIÓN DE DIFERENTES PATRONES MORFOLÓGICOS EN EL GRUPO DE INDIVIDUOS CON EPA.	178
--	-----

5.- ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE EPA Y EL PATRÓN FACIAL.	180
--	-----

DISCUSIÓN.	187
-------------------------	------------

CONCLUSIONES.	249
----------------------------	------------

BIBLIOGRAFÍA.	252
----------------------------	------------

RELACIÓN DE TABLAS.	280
----------------------------------	------------

INTRODUCCIÓN

Con el término de periodonto definimos aquellos tejidos organizados alrededor del diente y encargados de su soporte. La encía, el ligamento periodontal, el cemento, y el hueso alveolar, son las estructuras histológicas diseñadas por la naturaleza con el fin de mantener la inserción del diente al resto del organismo y defender la integridad del medio interno.

Las dimensiones del periodonto es uno de los factores que determinan el aspecto morfológico de los dientes. En efecto, un tejido periodontal de dimensiones finas permite apreciar fácilmente por bajo de él, el relieve de la corona y de la raíz, provocando una sensación de diente protruido. Mientras que la presencia de un tejido periodontal de dimensión gruesa, al ofrecer una mayor capacidad para envolver al diente, limita el efecto de relieve de la anatomía dentaria. Un segundo factor sería la anatomía del diente, puesto que determina las dimensiones de la corona y la raíz. Finalmente, la localización del margen de los tejidos periodontales con respecto a los límites de la corona del diente es el tercer factor que determina el aspecto morfológico y estético de los dientes. Unos tejidos periodontales alejados de la corona anatómica del diente dejarán expuesta parte de la raíz provocando la sensación de dientes largos. En cambio, cuando los tejidos cubren en exceso el límite de la corona, los dientes parecen acortados. FIGURA 1

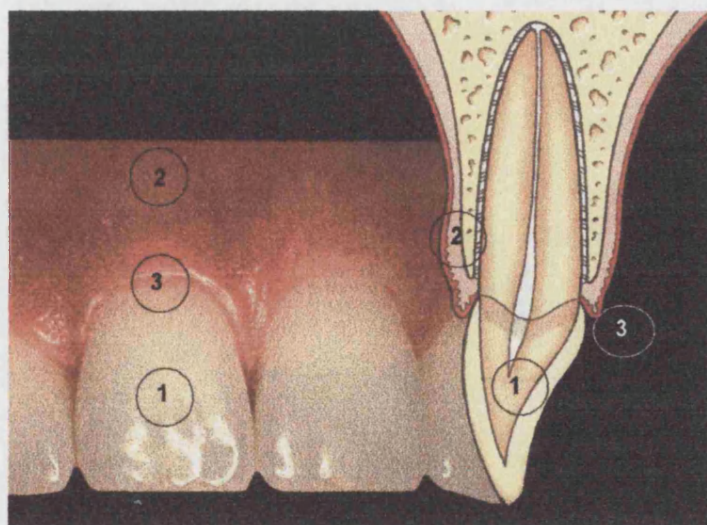


Figura 1. Factores que intervienen en el aspecto morfológico de diente. 1.-Forma anatómica del diente. 2.-Dimensión de los tejidos periodontales. 3.-Margen de la encía.

La zona más coronal de periodonto se organiza en un complejo anatómico formado por tres elementos: la encía marginal, el surco gingival y la unión dentogingival; esta última es la encargada de establecer la fijación entre la encía y la superficie del diente.

La unión de la encía al diente se produce gracias a la capacidad de adhesión de los dos componentes histológicos de que consta la encía, por una parte el epitelio y por otra el tejido conectivo subepitelial. Hablamos de "la unión dentogingival" para definir aquella estructura histológica formada por el epitelio de unión y el tejido conectivo de inserción; sin embargo, se utiliza los términos de "Anchura Biológica" o de "Espacio Biológico", cuando nos referimos a ella desde el punto de vista de su comportamiento biológico. (FIGURA 2)

Así, se considera al Espacio Biológico como la distancia comprendida entre el borde de la cresta ósea alveolar y el fondo del surco gingival, y equivaldría al espacio que ocupa sobre el diente la inserción del epitelio de unión y la inserción del tejido conectivo supraalveolar.



Figura 2. Complejo anatómico de la unión dentogingival. Espacio biológico.

La unión dentogingival, se localiza habitualmente cerca de la línea amelocementaria (punto de unión entre el esmalte y el cemento radicular), línea de referencia que marca el límite entre la corona y la raíz del diente; de tal manera que el margen de la encía libre cubre ligeramente los límites de la corona del diente.

Sin embargo, existen situaciones fisiológicas que no siguen este patrón morfológico y la encía ocupa una posición mucho más coronal situándose el margen gingival alejado de la unión amelocementaria. El resultado clínico de este solapamiento excesivo de encía, es la sensación de coronas dentarias cortas, cuando en realidad su tamaño anatómico se aproxima a lo que consideramos normal. A esta variación en la morfología habitual del periodonto se la ha venido denominando Erupción Pasiva Alterada (EPA). (FIGURA 3)

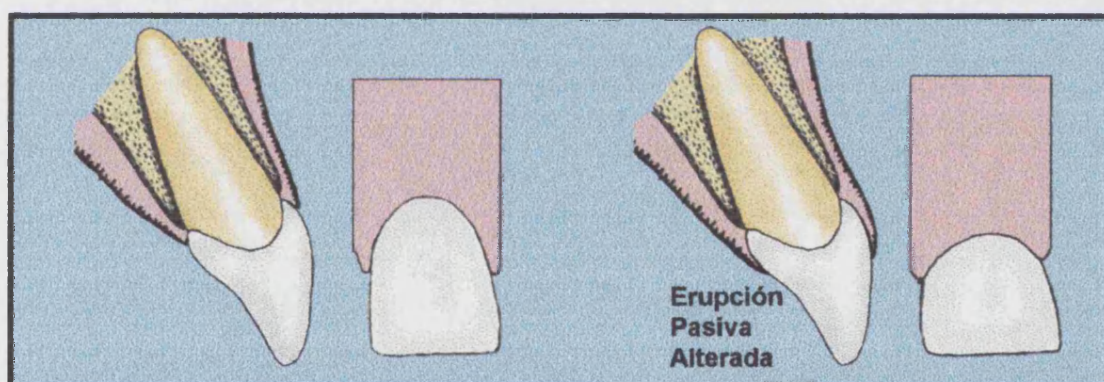


Figura 3. Diferente aspecto que adopta el diente sin y con presencia de EPA.

El término de Erupción Pasiva Alterada alude al supuesto mecanismo de producción de esta variación morfológica. Recordemos que la erupción dentaria consta de dos fases, una primera fase de erupción activa que provoca la emergencia del diente en la cavidad oral, y una segunda fase, denominada fase de erupción pasiva que consiste en la migración apical de los tejidos blandos que cubren la corona. Se señala a la interrupción de esta fase pasiva como el mecanismo que permite la presencia de ese solapamiento excesivo de encía sobre la corona del diente.

Tras definir y esbozar el mecanismo de producción de la EPA, a continuación se analizará la trascendencia de su estudio. Hay básicamente tres razones que determinan la importancia del estudio de la EPA:

1ª- La repercusión estética que conlleva, especialmente cuando afecta al sextante anterosuperior. La aparición de EPA en esta zona puede resultar en dos alteraciones estéticas, por una parte provoca la aparición de sonrisa gingival, y por otra, produce la sensación de dientes pequeños (FIGURA 4).

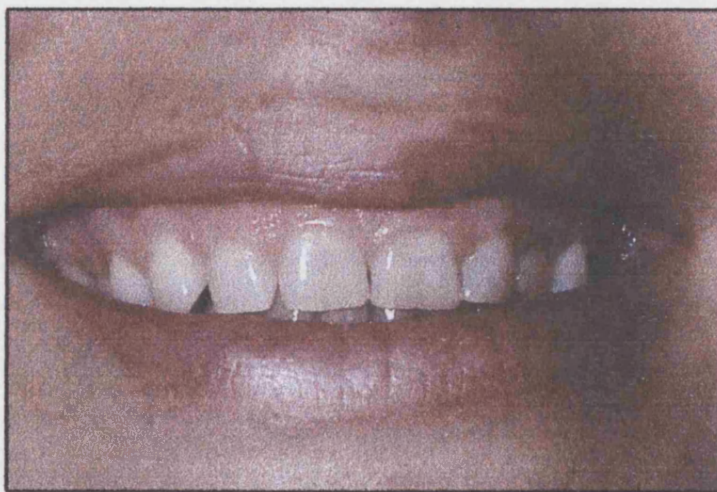


Figura 4. Sonrisa gingival provocada por EPA

2ª- La posibilidad de que la EPA represente una situación de riesgo para la salud periodontal. Se admite que la presencia de EPA supone un factor importante en el inicio de patología periodontal en dientes con restauraciones, y en la etiología de la Gingivitis Ulcero Necrótica Aguda. También se ha sugerido que la EPA signifique una situación de riesgo para la salud periodontal en individuos con predisposición alta a la periodontitis (FIGURA 5).



Figura 5. Algunos autores sugieren que la presencia de EPA es un factor de riesgo para la salud periodontal.

3ª- El estudio de esta variación morfológica, puede ayudarnos a entender mejor el comportamiento biológico de los tejidos periodontales ante los distintos tipos de tratamiento odontológico.

Pese a reconocerse su transcendencia clínica, existen muchos aspectos sobre la EPA que todavía están por aclarar, y que deberíamos conocer mejor. Vamos a concretarlos en tres apartados:

1º) En la bibliografía no se determinan qué parámetros debemos valorar para diagnosticar la EPA.

En primer lugar, deberíamos estimar cual sería el solapamiento normal, y a partir de qué dimensión considerar que la ubicación de la encía es excesivamente coronal. En la bibliografía nunca se ha valorado o cifrado de manera cuantitativa la dimensión de ese solapamiento. En segundo lugar, se deberían analizar que signos clínicos pueden sugerir visualmente una situación como EPA. Y por último, ya que la edad es un factor fundamental de referencia en el estudio de la erupción dentaria, se debería determinar que edad se considera normal para completarse la fase pasiva de erupción, y asignar

alguna edad límite para afirmar que se ha producido un fracaso en la conclusión de la erupción.

2º) Por otro lado, desconocemos los factores etiológicos que puedan condicionar la interrupción de los mecanismos de la erupción dentaria que ocurre en la EPA.

Amsterdam y colaboradores, sugieren la aparición de dos patrones morfológicos básicos de EPA, dependiendo que la alteración en el proceso de la erupción recaiga respectivamente sobre la fase activa o la fase pasiva (AMSTERDAM 1991). Pero no hay evidencia científica de que esto sea así, y tampoco de cuales son las circunstancias ultimas que lo condicionan.

3º) Aunque en la literatura se diferencian diversos tipos de EPA, esta distinción se fundamenta en un único trabajo publicado (COSLET 1977), en el que únicamente se cuenta con la experiencia clínica de sus autores, faltando estudios más amplios y rigurosos sobre este tema.

La transcendencia clínica que la EPA tiene en nuestros pacientes, la evidente falta de conocimientos sobre sus mecanismos de producción, y la ausencia de criterios claros para su diagnóstico, fueron las tres razones fundamentales que motivaron el planteamiento de este estudio.

OBJETIVOS

OBJETIVOS.

En esencia, este trabajo pretende conocer las peculiaridades morfológicas que puedan caracterizar la denominada erupción pasiva alterada. Para ello, en el trabajo se establecen dos objetivos generales. El primero de ellos, es obtener información básica preliminar sobre las dimensiones y relaciones anatómicas del periodonto más coronal a nivel de los incisivos centrales superiores en individuos jóvenes. Esta información permitirá cumplir con el segundo de los objetivos: tratar de caracterizar morfológicamente la EPA, tanto a nivel periodontal como a nivel del patrón facial.

De acuerdo con todo lo anterior, en este trabajo nos planteamos los siguientes objetivos concretos :

1º - Determinar las dimensiones y relaciones anatómicas dentogingivales y dentoalveolares a nivel del periodonto de localización más coronal en la zona medial vestibular de los dientes incisivos centrales superiores.

2º - Definir objetivamente la presencia deEPA, en base al porcentaje de solapamiento de la encía sobre la corona anatómica del diente.

3º - Una vez obtenido el segundo objetivo, pretendemos determinar las posibles diferencias en la relación dentoalveolar y dentogingival entre dientes con y sin erupción pasiva alterada.

4º- Verificar la existencia de diferentes patrones morfológicos periodontales dentro del grupo de individuos con erupción pasiva alterada.

5º -Analizar la posible relación entre la erupción pasiva alterada y ciertas características de la morfología facial

REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA.

INDICE:

1.- CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y HISTOLÓGICAS DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL.

1.1.- ENCÍA :

1.1.1.- Encía libre .

1.1.2.- Encía insertada.

1.1.3.- Componentes histológicos .

1.1.3.1.- Epitelio gingival .

1.1.3.2.- Membrana basal.

1.1.3.3.- Tejido conectivo .

1.2.- SURCO GINGIVAL Y EPITELIO DE UNIÓN .

1.2.1.- Surco gingival .

1.2.2.- Epitelio de unión .

1.2.2.1.- Mecanismos de inserción .

1.2.2.2.- Desarrollo de la adherencia epitelial .

1.3.- TEJIDO CONECTIVO SUPRAALVEOLAR (ligamento gingival) .

1.4.- CRESTA ÓSEA ALVEOLAR.

2.- SIGNIFICADO BIOLÓGICO DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL. RELACIÓN DENTOGINGIVAL Y DENTOALVEOLAR. INVASIÓN DEL ESPACIO BIOLÓGICO.

3.- VARIABILIDAD MORFOLÓGICA DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL:

3.1.- BIOTIPO PERIODONTAL .

- Relación entre Biotipo y Patología Periodontal.

- Biotipo y Tratamiento Periodontal.

- Biotipo Periodontal y Ortodoncia.

3.2.- ERUPCIÓN PASIVA ALTERADA.

3.2.1.- ESTUDIO DE LA FASE DE ERUPCIÓN ACTIVA.

- El patrón de erupción en dientes humanos.

- Control del movimiento eruptivo.

3.2.2.- ESTUDIO DE LA FASE DE ERUPCIÓN PASIVA.

3.2.3.- ERUPCIÓN PASIVA ALTERADA O RETRASADA.

- Consideraciones etiopatogénicas.
- Consideraciones clínicas.
- Implicaciones patogénicas.
- Implicaciones estéticas.
- Consideraciones terapéuticas.

REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA.

El periodonto comprende tejidos tan distintos como la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. Todos ellos derivan del folículo dental excepto la encía.

La función del periodonto es doble. Por un lado, dar fijación y unir el diente a los maxilares, y por otro lado garantizar el mantenimiento de la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria en una zona especialmente susceptible .

La unión de la encía al diente constituye un área clave en el comportamiento fisiológico y patológico del tejido periodontal. Se trata de una zona donde los tejidos encargados del revestimiento externo del organismo, piel y mucosas, se unen a una estructura dura que emerge desde el interior del organismo y todo ello aconteciendo en un medio séptico como es la cavidad oral. Por lo tanto, es imprescindible a este nivel la existencia de una adhesión especializada, que sea capaz de fusionar dos tejidos en apariencia totalmente distintos, y que garantice un verdadero sellado del medio interno.

La porción más coronal del periodonto está constituida por la cresta ósea alveolar y por los componentes supraalveolares del tejido conectivo y del epitelio gingival. El tejido conectivo gingival se inserta sobre el hueso alveolar subyacente y sobre la superficie radicular, mientras que el epitelio lo hace sobre la superficie dentaria. Junto a esta función de inserción la porción epitelial tiene como misión establecer un sellado o barrera defensiva entre el medio externo, la luz de la cavidad oral, y el medio interno del organismo. (FIGURA 6)

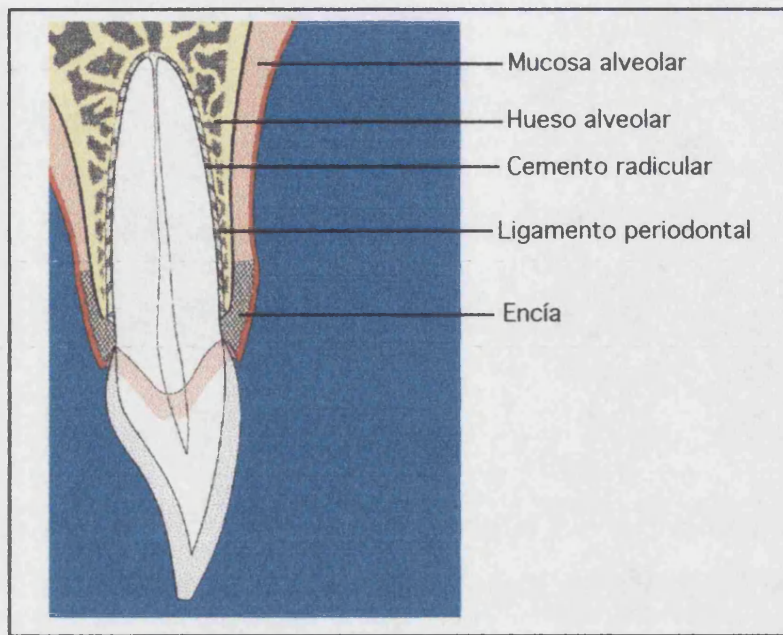


Figura 6. Componentes del periodonto.

A continuación se realizará brevemente una revisión de la bibliografía. En primer lugar revisaremos la anatomía e histología de los tejidos periodontales, prestando una atención especial a la histología de la zona de la unión dentogingival. En segundo lugar analizaremos el significado biológico de la unión dentogingival. Y por último trataremos el tema de la variabilidad de patrones morfológicos que se dan a nivel de la unión dentogingival, deteniéndonos en el biotipo periodontal y en la erupción pasiva alterada .

1.- CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y HISTOLÓGICAS DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL.

1.1 - ENCÍA .

La mucosa oral es la continuación de la piel a nivel de la cavidad bucal, siendo la encía la parte de ésta que cubre los procesos alveolares y la porción cervical de los dientes.

El límite apical de la encía queda marcado por una línea visible a la inspección clínica denominada unión mucogingival, de la que continúa la mucosa alveolar de un color más rojo y de una consistencia más laxa. En su límite coronal la encía se continúa con el ligamento periodontal. (FIGURA 7)

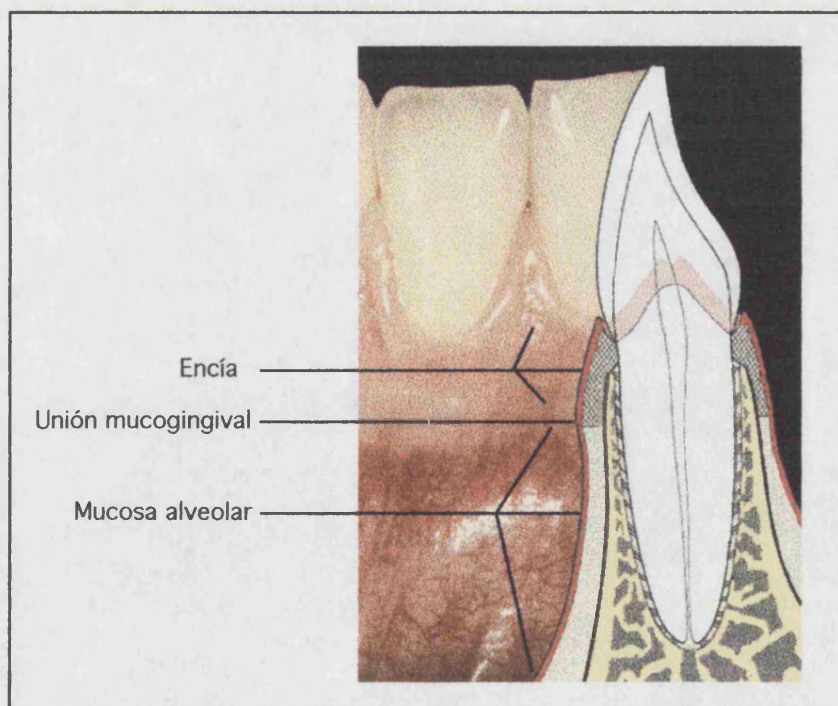


Figura 7. A la inspección clínica, el límite entre la encía y la mucosa alveolar está marcado por la unión mucogingival.

Tradicionalmente se ha dividido la encía en dos partes, encía libre y encía adherida o insertada. (FIGURA 8)

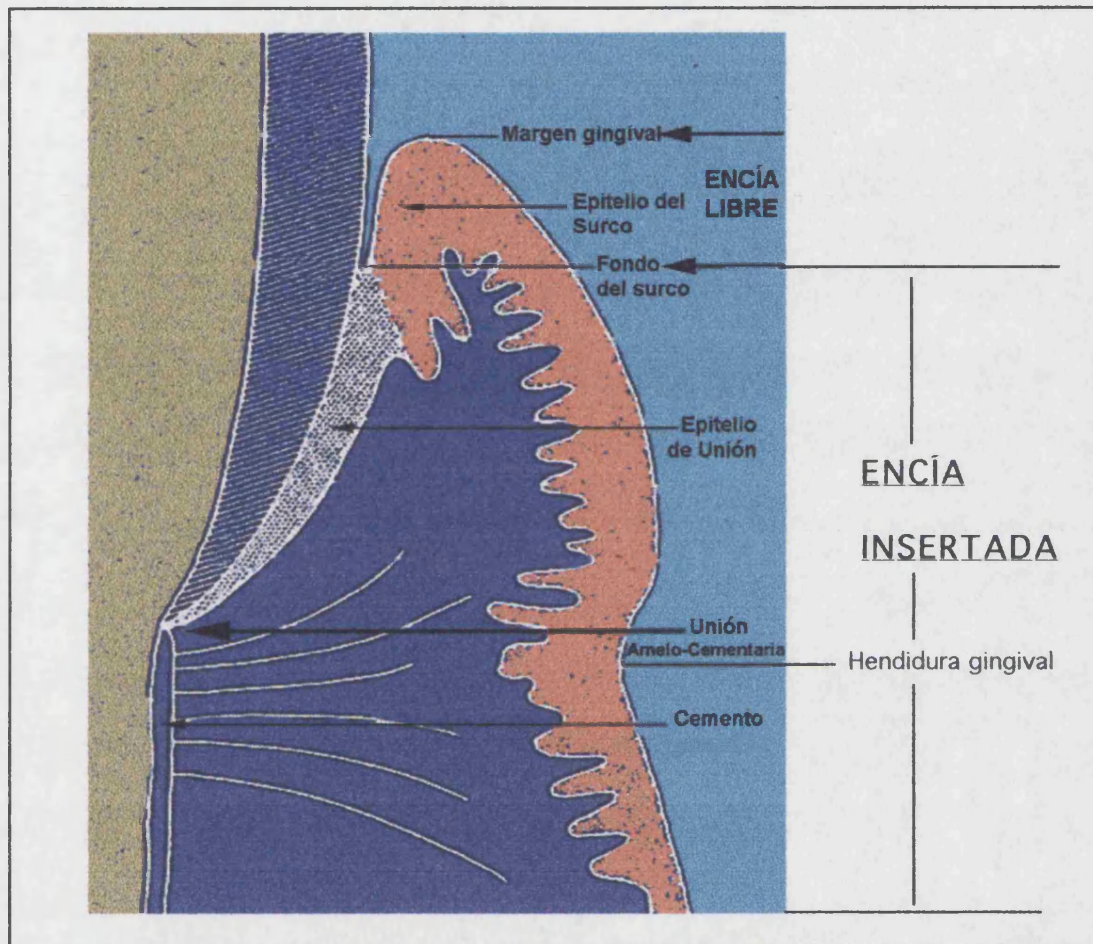


Figura 8. Desde el punto de vista clínico la encía se divide en encía libre y encía insertada.

1.1.1.- Encía libre.

La encía que rodea el cuello del diente no se adhiere directamente a la superficie de este, sino que primero la solapa formando la denominada encía marginal libre o encía libre. El margen gingival es definido como el extremo más coronal de esta encía libre.

La encía libre se extiende desde el margen gingival hasta la hendidura gingival. Esta última es una pequeña depresión en la superficie, cuya presencia no es constante, según Ainamo solo aparece en el 30 al 40% de los casos (AINAMO 1966). Desde el punto de vista clínico Walter Hall define la encía libre, como aquella que va desde el margen gingival hasta la línea imaginaria que resultaría de la proyección del fondo del surco gingival en el exterior (HALL 1981). Esta parte de la encía se caracteriza por poseer un color rosa coral, una consistencia firme y una superficie mate, y formaría parte de las papilas y de la encía interdental.

El margen gingival libre tiene una terminación en filo redondeado, y es frecuente encontrar en su extremo un hueco entre él y la superficie del esmalte, que inicia la entrada hacia el surco gingival. El margen gingival solapa la superficie del esmalte coronal a la unión amelocementaria en aproximadamente 0.5 a 2 mm en condiciones de erupción completa y sin patología (LÖE y AINAMO 1966) .

En individuos de mediana edad y con encías sanas, el grosor de la encía libre parece variar mucho, se sugiere que puede estar relacionado en proporción a la profundidad del surco gingival (GOASLIND 1977). Goasling y colaboradores obtienen, a partir del estudio en 10 individuos, un grosor medio de la encía libre de 1.53 mm \pm 0.39, pero observan como este grosor es mayor en dientes posteriores que en los de ubicación más anterior.

1.1.2.- Encía insertada.

La encía insertada se extiende desde la hendidura gingival hasta el límite mucogingival, donde se continúa hacia apical con la mucosa alveolar. La unión o límite mucogingival representa la unión entre la encía, que está queratinizada, y la mucosa alveolar que es no queratinizada (LINDHE 1983). Desde el punto de vista clínico se define a la encía insertada

como la porción de encía que resulta de medir desde el margen gingival a la unión mucogingival restándole la profundidad de sondaje del surco gingival (HALL 1981). (FIGURA 9)

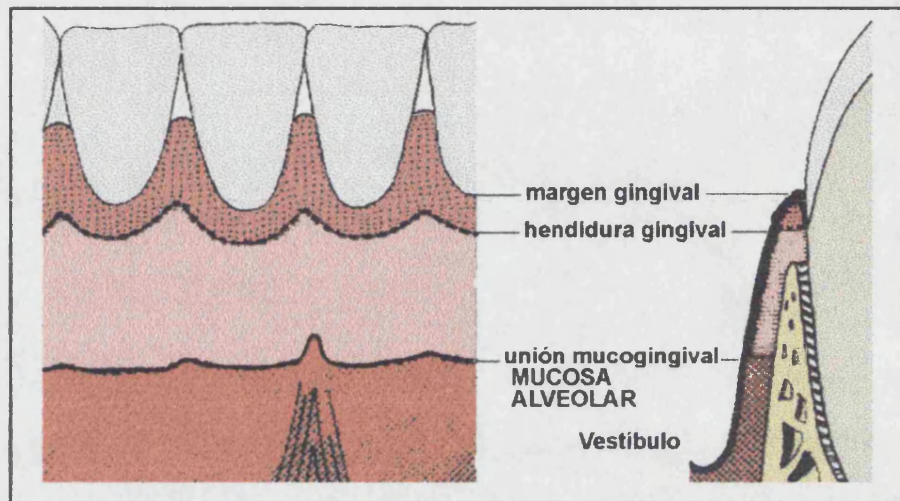


Figura 9. Definición de encía insertada según W. HALL.

En condiciones fisiológicas se caracteriza por poseer un color rosa, tener una textura firme, y a menudo presentar un punteado que le da el aspecto de piel de naranja (OWINGS 1969, CARRING y LÖE 1970).

Si hay alguna característica clínica que la diferencia del resto de mucosa oral es su relativa inmovilidad. Por ello su denominación de insertada o adherida, ya que se adhiere con firmeza al hueso alveolar y al cemento radicular subyacente por medio de las fibras colágenas del tejido conectivo.

La anchura de la encía adherida en la cavidad oral, varía de 1 a 9 mm, excepto en la región del paladar duro, que está cubierto en su totalidad por esta mucosa masticatoria. En el lado vestibular la encía se caracteriza por ser más ancha alrededor de los incisivos superiores e inferiores, apareciendo la zona más estrecha de encía adherida a nivel de la región de los primeros premolares superiores e inferiores. En la cara vestibular del maxilar la encía es usualmente más ancha que en la correspondiente a la mandíbula (BOWERS 1963). Sin embargo, en la cara lingual mandibular sus dimensiones son algo distintas, la

anchura varía de 1 a 8 mm, siendo característicamente más ancha a nivel de primer y segundo molar (4.7 mm), decreciendo en premolares y tercer molar, resultando menor a nivel de incisivos y caninos (1.9 mm) (VOIGT 1978).

Estas variaciones en sus dimensiones según la localización dentro de la arcada, son aproximadamente las mismas en dientes permanentes como en los temporales (AINAMO y LÖE 1966).

Los resultados de algunos estudios clínicos cruzados seccionales y también de tipo longitudinal realizados en niños, jóvenes y adultos, indican que la anchura de la encía se va incrementando con la edad (VINCENT 1976, AINAMO Y TALARI 1976, ANDLIN-SOBOCKI 1993). Pero además de la edad del individuo otros factores parecen influir en la dimensión de la encía; según la bibliografía, el estado de erupción dentaria, la posición del diente en la arcada, y la presencia de inflamación son los tres factores que pueden determinar su dimensión (BOWERS 1963, ROSE y APP 1973, HALL 1981).

En cuanto al grosor de la encía insertada, hay escasos trabajos donde se estudie. Goaslind y colaboradores, obtienen un grosor medio de $1.56 \text{ mm} \pm 0.42$, demostrando que hay un incremento en las zonas posteriores del arco mandibular, mientras a nivel del maxilar permanece relativamente constante. Estos autores, observan además que el grosor de la encía insertada resulta inversamente proporcional a su anchura (GOASLIND 1977).

Numerosos estudios (FRIEDMAN 1962, BOWERS 1963, LANG y LÖE 1972, OCHSENBEIN y MAYNARD 1974, MAYNARD y WILSON 1980), señalan que la encía insertada se comporta como una banda o cincha, que al estar adherida a las superficies duras de hueso y raíz del diente, actúa disipando las fuerzas transmitidas por la mucosa alveolar. Estas fuerzas podrían resultar traumáticas al transmitirse y actuar a nivel de la unión dentogingival. Así, fuerzas originadas durante la masticación, el cepillado, o por el empuje de las inserciones musculares, podrían desencadenar un proceso de inflamación gingival que llegue a comprometer finalmente la salud periodontal de la zona. En un principio se pensó que esa capacidad de resistencia estaba en función de la dimensión

de la encía insertada, de manera que se creía más eficaz cuanto mayor anchura tuviera. En este sentido Lang y Løe en 1972 sugieren incluso, que es necesario un mínimo de 2 mm de anchura en la banda de encía insertada como condición para garantizar la salud gingival. Sin embargo, estudios más recientes demuestran que es posible con menos de 1 mm de ancho de encía insertada mantener el estado de salud gingival (MIYASATO 1977, DE TREY y BERNIMOUILIN 1980, DORFMAN 1980 y 1982, WENNSTRÖM 1982).

1.1.3.- Componentes histológicos de la encía.

La encía se compone de dos tejidos histológicos distintos, el epitelio gingival y el tejido conectivo, ambos están relacionados por medio de una membrana basal.

1.1.3.1.- Epitelio gingival.

La superficie de la encía está cubierta por epitelio escamoso estratificado, siendo queratinizado el que se localiza en la zona bucal, mientras que en la región del sulcus y de la unión dentogingival este epitelio es de tipo no queratinizado.

El epitelio bucal de la encía es de tipo y grosor uniforme. La superficie interna de este epitelio, que contacta con el tejido conectivo subyacente es por el contrario muy irregular, caracterizándose por la aparición de crestas epiteliales profundas que quedan rodeadas por las papilas del conectivo a forma de dedo de guante. En las imágenes de los cortes histológicos aparecen las crestas y papilas a modo de clavijas interdigitadas (LÖE Y KARRING 1971).

El componente celular del epitelio está representado por cuatro tipos de células. La mayor parte de éstas, un 90%, son queratinocitos. El resto son melanocitos, células de Langerhans y células de tipo inespecífico (LINDHE 1983).

Los queratinocitos están estructurados por capas, (FIGURA 10), de manera que los localizados más profundamente constituyen la capa basal, denominada estrato basal o germinativo del epitelio. A este nivel las células adoptan un aspecto cilíndrico o cuboideo, y poseen la capacidad de dividirse, constituyendo por tanto la capa de epitelio encargada de la renovación de sus células. Estas células basales son adyacentes al tejido conectivo, del que están separadas por la membrana basal (SCHROEDER y LISTGARTEN 1977).

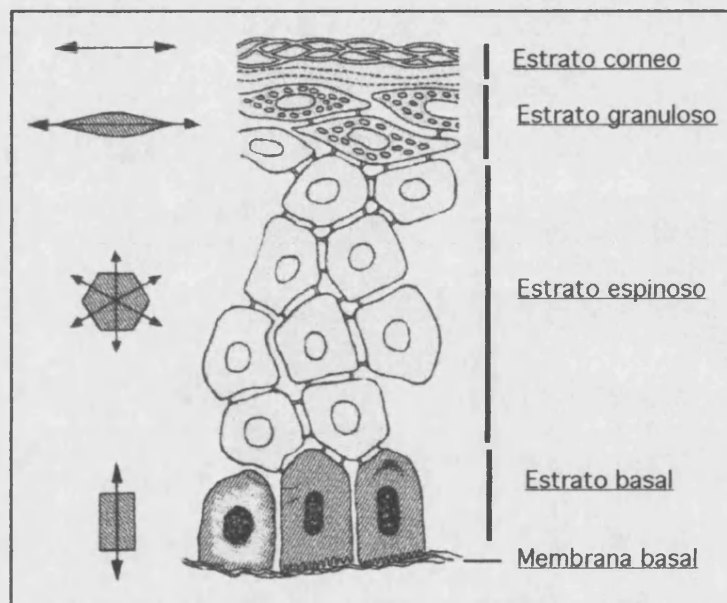


Figura 10. Estructura del epitelio.

La siguiente capa de células constituyen el estrato espinoso, denominado así por la forma poliédrica que adoptan estas células, con prolongaciones citoplasmáticas cortas que dan la apariencia de espigas, y que en realidad son uniones intercelulares especializadas. Las células de Langerhans aparecen habitualmente a este nivel.

Superficial a este último estrato se encuentran varias capas de células aplanadas, cuyo citoplasma presenta los característicos gránulos de queratohialina que parecen estar vinculados a la formación de queratina. Se trata de la capa granular o estrato granuloso.

El estrato córneo o capa cornificada, es la capa más superficial del epitelio. Está constituida por células de un aspecto aplanado, con poco espacio intercelular entre

ellas, que al queratinizarse pierden su núcleo y también la mayor parte de sus organelas, mostrando finalmente un llamativo contenido en paquetes de tonofilamentos (SCHROEDER y THEILADE 1966).

Cuando en la capa basal se produce la división de una célula, otra célula basal adyacente más antigua se ve obligada a desplazarse hacia la capa de células espinosas y comienza así, como queratinocito, a atravesar el epitelio. Aproximadamente esta célula necesita un mes de tiempo en alcanzar la superficie externa del epitelio donde se descamará de la capa córnea. Al parecer, durante este trayecto se produce un cambio en el metabolismo del queratinocito, de aerobio a un metabolismo de tipo anaerobio, lo que se acompaña por un incremento en sus contenidos de glucógeno y gránulos de queratohialina cuando alcanza las capas más superficiales.

Por lo tanto, para mantener constante el grosor del epitelio, es necesario que la cantidad de células que se dividen en la capa basal sea igual al número de células que se descaman en la superficie del epitelio, de manera que en condiciones fisiológicas existe un equilibrio total entre la renovación y la descamación celular (SCHROEDER y THEILADE 1966).

1.1.3.2.- Membrana basal.

La membrana basal representa la unión entre el epitelio y el tejido conectivo subyacente. Esta se encuentra bajo la capa de células basales, y probablemente esté producida, al menos en parte, por las propias células epiteliales.

Bajo el microscopio de luz transmitida se presenta como una zona de 1 micromilímetro de ancho, con una reacción positiva al PAS, lo que demuestra su alto contenido en hidratos de carbono (SCHROEDER y LISTGARTEN 1977).

A microscopía electrónica surge como una zona donde es posible distinguir dos bandas. Aparece una primera banda inmediatamente por bajo de las células basales,

de aproximadamente 400 Amstrons de espesor, con poca densidad electrónica y que corresponde a la lámina lúcida. En dirección hacia el tejido conectivo, aparece la segunda de las bandas, con un grosor parecido al de la anterior pero más densa a los electrones, denominada por ello lámina densa. Atravesando ambas capas y llegando hasta las células epiteliales se encuentran unas finas fibrillas.

Bioquímicamente la lámina lúcida contiene glicoproteínas, entre ellas cabe destacar al antígeno del penfigoide bulloso, el cual se le asocia con la adhesión que se produce entre la superficie de la célula basal y las glicoproteínas de la membrana basal. La lámina densa incluye laminina, colágena tipo IV y proteoglycan heparan sulfato que cubre ambas superficies de la lámina densa, aunque también pueden aparecer fibronectina y colágena tipo V (TEN CATE 1994).

A partir de la lámina densa parten unas fibrillas llamadas de anclaje, compuestas por colágeno tipo V y VII, que tienen forma de asa, y cuya función parece ser la de dar fijación a esta estructura (TEN CATE 1994). La fijación de la lámina al tejido conectivo se produce por medio del entrelazado de éstas asas con las fibras de colágena que se distribuyen libremente por el tejido conectivo (SUSI 1969). FIGURA 12

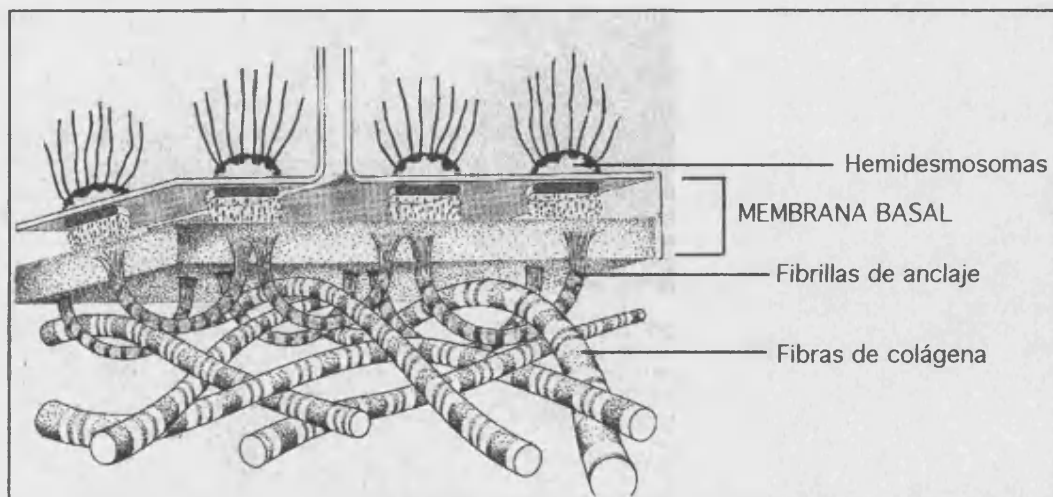


Figura 11. Estructura de la lámina basal. Inserción de las células epiteliales mediante hemidesmosomas. Inserción de la lámina al tejido conectivo por las fibrillas de anclaje (TEN CATE 1994).

Por otra parte, las células basales se adhieren a la membrana basal mediante hemidesmosomas. Las membranas celulares que contactan con la lámina lúcida poseen a distintos intervalos de espacio, zonas de engrosamiento (hemidesmosomas) con tonofilamentos que irradian hacia su citoplasma celular, cuya función es la de proporcionar la inserción del epitelio a la membrana basal (THILANDER 1968).

Además de proporcionar esta función de sostén al epitelio, cada vez se le da mayor importancia a la contribución que tiene la membrana basal en la relación mesénquima y epitelio. De manera que acciones de tipo inductivo que se producen por parte del tejido conectivo sobre el epitelio pueden estar mediadas por la regulación del paso de ciertas moléculas a través suyo, o directamente por su relación espacial de contacto (MACKENZIE 1984 y 1988, SLAVKIN 1988, SLACK 1987, TEN CATE 1994).

En definitiva, el epitelio de la encía actúa como una barrera aislante del medio interno. Pero esta barrera tiene un comportamiento muy dinámico, es decir, por una parte renueva constantemente su población celular, y por otra se adapta a las exigencias funcionales bien mediante la queratinización de sus células o bien regulando su capacidad de permeabilidad, todo ello con el objeto de incrementar la resistencia del huésped ante la agresión del medio externo (BYE y CAFFESE 1979). En este comportamiento del epitelio, cada vez se le da mayor importancia a la influencia que pueda ejercer el tejido conectivo subepitelial, tanto sobre la función como sobre las características morfológicas que adopte el epitelio, ya sea en estado de salud periodontal o en una situación patológica.

1.1.3.3.- Tejido conectivo.

El tejido conectivo de la encía está compuesto por células, fibras, y sustancia intercelular (GENCO 1990).

El componente celular constituye cerca del 5% de tejido conectivo. Las células más numerosas son los fibroblastos, que constituyen el 60% de la población celular, Pero además se encuentran otras células como mastocitos, polimorfonucleares, linfocitos y

células plasmáticas, todas ellas con importantísimas funciones en la respuesta defensiva del huésped ante la agresión.

Las fibras constituyen aproximadamente del 60 al 65 % del tejido conectivo, predominando las fibras de colágena a las de reticulina y elásticas.

La sustancia fundamental supone el restante 35% del tejido conectivo, y está compuesta de proteoglicanos y glicoproteínas. Las moléculas de proteoglicanos tienen por función regular la difusión y el flujo de fluidos en la matriz intercelular, actuando como verdaderos filtros moleculares. La función de las glicoproteínas radica en las interacciones entre célula a célula, y entre célula a matriz intercelular. La fibronectina, por ejemplo, sirve para orientar al fibroblasto en la producción de colágena, jugando un importante papel en la migración de este y en el mantenimiento de la integridad estructural del tejido conectivo. La laminina es la glicoproteína encargada de la adhesión de las células epiteliales, especialmente en la unión de estas a la membrana basal (HALLMON y CARRANZA 1996).

Karring y colaboradores ya observaron mediante la colocación de injertos de mucosa en zona de encía, y de encía en zona de mucosa, como había una interacción del tejido conectivo sobre el epitelio. Demostraron clínicamente como el tejido conectivo es capaz de determinar la diferenciación epitelial en epitelio queratinizado o no (KARRING 1975). Estudios posteriores demuestran en el laboratorio estos mismos hallazgos clínicos, llegándose a aislar mediadores químicos en la matriz del tejido conectivo que son capaces de actuar sobre receptores específicos celulares para que estos desencadenen cambios en la expresión fenotípica de las células epiteliales (SLAVKIN 1988, SLACK 1987).

1.2 - SURCO GINGIVAL Y EPITELIO DE UNIÓN.

1.2.1.- Surco gingival.

El crévice, sulcus o surco gingival, es un espacio formado por el solapamiento de la encía libre sobre la superficie del esmalte dental. En condiciones fisiológicas se trata de un espacio virtual. (FIGURA 13)

El surco gingival queda delimitado internamente por una pared dura que la forma el diente, mientras la pared externa es blanda y está formada por la encía libre. La encía libre está revestida en el interior del surco por un epitelio que es la prolongación de aquel epitelio gingival oral, pero con la peculiaridad de no ser queratinizado en esta localización. El fondo del surco está constituido por la parte más coronal del epitelio de unión.

Desde el punto de vista clínico se acepta que una profundidad al sondaje menor a 3 mm está relacionada con salud periodontal, mientras que un sondaje mayor a 3 mm puede significar la presencia de patología.

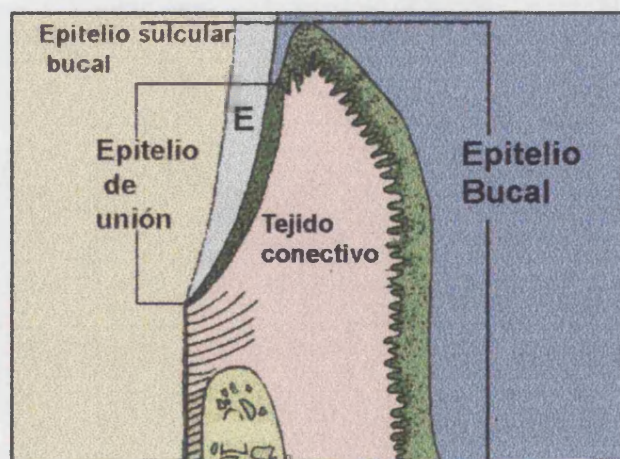


Figura 12. En condiciones de salud periodontal el surco gingival es un espacio virtual.

1.2.2.- Epitelio de unión .

El epitelio de unión provee los mecanismos de inserción del epitelio a las superficies duras del diente, esmalte, cemento o dentina. El objetivo de su función es el sellado a nivel del diente ,garantizando así el revestimiento obtenido por la encía.

En dientes recién erupcionados este epitelio se extiende desde el fondo del surco gingival hasta el borde apical del esmalte. Se encuentra formando una banda alrededor del diente que varía en grosor de 15 a 30 células cerca de la base del surco gingival, y que se va estrechando progresivamente conforme avanza hacia apical, hasta llegar a estar constituida de una o dos células en su extremo más apical (SCHROEDER y LISTGARTEN 1977). (FIGURA 13)

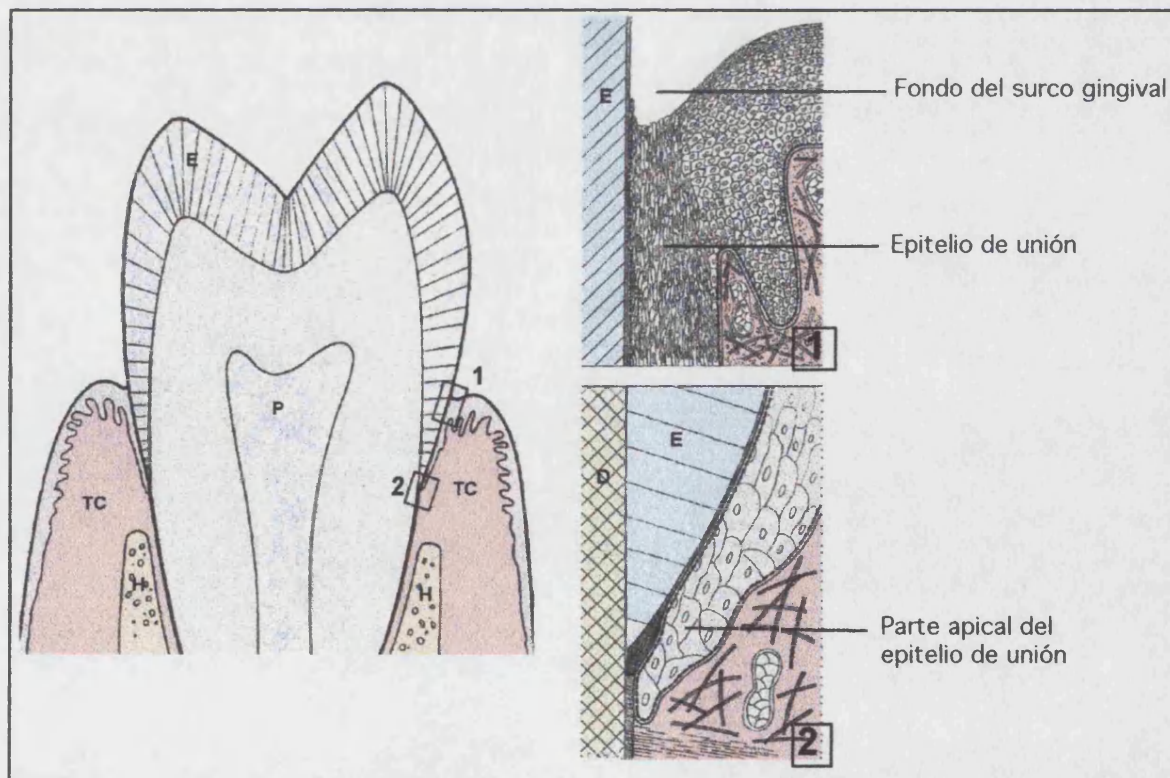


Figura 13. Estructura del epitelio de unión, según Schroeder y Listgarten.

Las células adyacentes al tejido conectivo tienen características similares a las células basales epiteliales gingivales, incluyendo capacidad para dividirse. Las restantes células que conforman el epitelio de unión se orientan de forma paralela al eje del diente, y aunque por su morfología recuerdan a la de la capa espinosa no revelan tendencia alguna a la queratinización, tienen un mayor número de desmosomas y los espacios intercelulares son mucho más amplios.

Tales características morfológicas y estructurales ya indican que se trata de un epitelio inmaduro y no diferenciado, lo que es confirmado por el análisis de los componentes de queratina y carbohidratos de superficie (SCHROEDER y LISTGARTEN 1977, TEN CATE 1994).

1.2.2.1.- Mecanismos de la inserción epitelial.

Desde el punto de vista funcional, hay que concebir la inserción epitelial como un mecanismo biológico, donde células epiteliales especializadas se adhieren a tejidos duros calcificados con el fin de proteger estructuras interiores de la invasión de agentes extraños. Estos mecanismos de sellado, se renuevan constantemente con el paso del tiempo, es decir, las células producidas en la base del epitelio de unión migrarán coronalmente hasta descamarse en la superficie, sin embargo la inserción biológica seguirá constantemente mantenida (HASSELL 1993).

En términos anatómicos los mecanismos de la inserción del epitelio a la superficie del diente están constituidos por una lámina basal y hemidesmosomas, ambos a su vez producidos por la banda de células especializadas que forman el epitelio de unión (PITARU 1994).

La lámina basal que aparece entre el epitelio de unión y la superficie del diente (lámina basal interna), se diferencia de la localizada entre el epitelio de unión y tejido conectivo (lámina basal externa) por la ausencia de colágena tipo IV (TEN CATE 1994).

Pero además de diferenciarse en su composición molecular, parece que las células epiteliales insertadas en ellas tengan una expresión fenotípica distinta (SALONEN 1985 y 1989). Sin embargo desde el punto de su estructura, y consideradas globalmente, ambas láminas basales son muy similares .

Estudios ultraestructurales han revelado que la lámina basal interna está compuesta además de la lúcida y la densa de otra capa sin estructura denominada sublámina lúcida (KOBAYASHI 1976). Con un espesor de alrededor de 95 Amstrons, y situada entre la lámina densa y la superficie del diente, esta sublámina lúcida pudiera representar el mecanismo más íntimo de la inserción epitelial. Hipotéticamente se consideraría a esta como un área donde compiten fuerzas electrostáticas de repulsión y de atracción, y quizás actúe como un acoplamiento electrostático entre las superficies del esmalte y la lámina basal, cargadas ambas negativamente (LUKE 1992).

Por su parte las células epiteliales del epitelio de unión, quedarían adheridas a la lámina basal interna mediante mecanismos similares a los utilizados entre el epitelio gingival y la membrana basal, es decir mediante hemidesmosomas. Sabag y colaboradores, encuentran una mayor densidad de estos hemidesmosomas en la zona coronal del epitelio de unión, siendo más escasos en localizaciones más apicales. A partir de estas observaciones, los autores suponen que las células del epitelio de unión que se ubican más coronalmente poseen una mayor capacidad de adherencia que las apicales(SABAG 1981).

1.2.2.2.- Desarrollo de la adherencia epitelial.

Antes de comenzar el movimiento eruptivo del diente, la corona está cubierta por una doble capa de células epiteliales que conjuntamente forman el denominado epitelio reducido dental. La primera capa del epitelio reducido la forman los ameloblastos, que en este momento ya han completado su función formativa, y se encuentran firmemente adheridos a la superficie del esmalte por medio de hemidesmosomas y de la lámina basal. La segunda capa la forman los restos del órgano del esmalte.

Durante esta fase de preerupción, en el espacio que queda entre el epitelio reducido y el epitelio de revestimiento que tapiza la cavidad oral, se encuentra una banda de tejido conectivo que comienza a desintegrarse justo cuando se inicia el proceso de erupción del diente. Esta situación parece ser el estímulo clave para que las células epiteliales migren y proliferen en dirección al tejido conectivo degenerado, produciéndose finalmente una fusión entre las células correspondientes al epitelio reducido y las células del epitelio de revestimiento de la cavidad oral (TEN CATE 1994).

Posteriormente, las células epiteliales de la zona central de este conjunto fusionado morirán dejando un canal epitelial a través del cual el diente es capaz de erupcionar sin causar hemorragia alguna.

Una vez se ha iniciado la emergencia de la punta de la cúspide en la cavidad oral, las células epiteliales orales migran por encima de la capa de epitelio reducido en dirección apical. En este momento la inserción de la encía al diente está mediada por los ameloblastos reducidos, sus hemidesmosomas y la lámina basal adherida a la superficie del esmalte. Gradualmente, por un proceso de transformación, el epitelio reducido del esmalte se va sustituyendo por el epitelio de unión. Este proceso gradual de transformación, a veces necesita de un período de tiempo de tres o cuatro años después de erupcionado el diente, para que quede completada la conversión de un epitelio en otro (MC HUGH 1963). (FIGURA 14)

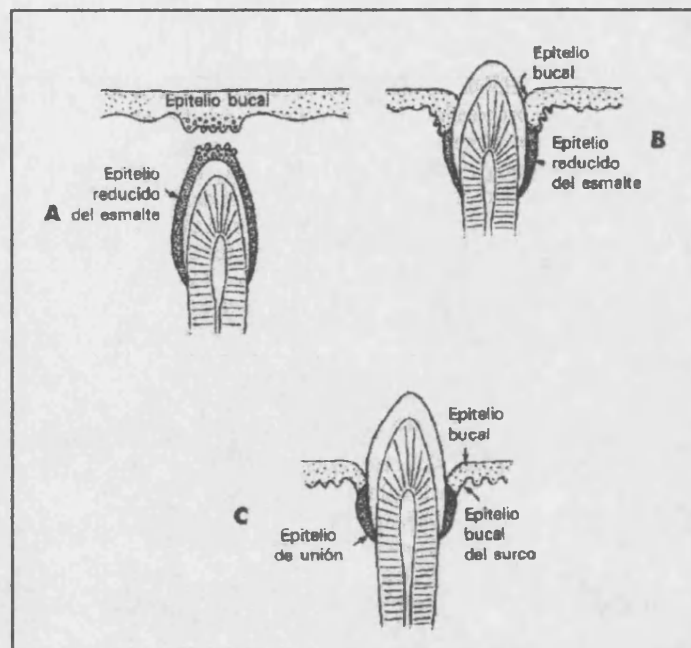


Figura 14. Desarrollo de la adherencia epitelial durante la erupción del diente (GENCO 1990).

1.3.- TEJIDO CONECTIVO SUPRAALVEOLAR .

Por bajo del límite apical del epitelio de unión se encuentra el tejido conectivo supraalveolar. Su extensión apical viene marcada por la cresta ósea. Este tejido conectivo o lámina propia se encarga de dar sostén al epitelio, pero además otras funciones se adivinan al observar la organización arquitectónica de sus componentes celulares, fibras, sustancia fundamental, nervios, y vasos sanguíneos.

Su principal componente celular es el fibroblasto, encargado de sintetizar los elementos básicos del tejido. Pero además se encuentran otras células que están implicadas en importantes mecanismos de defensa del organismo ante la agresión externa, como mastocitos, macrófagos, leucocitos ...etc.

La sustancia intercelular o matriz del tejido conectivo, constituye el medio en el cual están incluidas las células y los demás componentes, siendo esencial para el funcionamiento normal del tejido. Dentro de la matriz se produce el transporte de agua,

electrolitos, nutrientes y metabolitos, que son necesarios para los procesos fisiológicos celulares. Los componentes principales de la matriz del tejido conectivo son macromoléculas polisacáridas proteínicas, glicoproteínas y proteoglicanos (NARAYANAN 1983).

Pero aproximadamente entre el 60 y el 65% del compartimento del tejido conectivo en la encía sana está ocupado por colágena, que en forma de fibrillas se organiza en haces que resultan más o menos perceptibles (ARNIM y HARGERMAN 1953). Mediante técnicas bioquímicas y histomorfométricas se han llegado a analizar en detalle toda esta arquitectura organizada de fibras (SCHROEDER 1973).

Estos haces de fibras colágenas han sido globalmente considerados como una continuidad del ligamento periodontal, de manera que algunos autores utilizan el término de ligamento gingival para referirse a todos ellos (HASSEL 1993). Los grupos de fibras que integran este denominado ligamento varían en cuanto a su orientación espacial y tamaño.

Se consideran 5 grupos de fibras denominadas principales, y 6 grupos de fibras denominadas menores (PAGE 1974). Estos grupos de fibras se clasifican como sigue:

- Grupo principal : dentogingivales, alveologingivales, dentoperiósticos, circulares y transeptales.

- Grupo de fibras menores o secundarias : periósticogingivales, interpapilares, transgingivales, intercirculares, intergingivales y semicirculares.

Además de estos grupos de haces de colágena perfectamente definidos, se observan fibrillas individuales de colágena y ramas más pequeñas de fibras mayores que conectan y entrecruzan a las fibras mayores vecinas. Con este diseño arquitectónico queda garantizado el soporte mutuo de unos elementos a otros. (FIGURA 15)

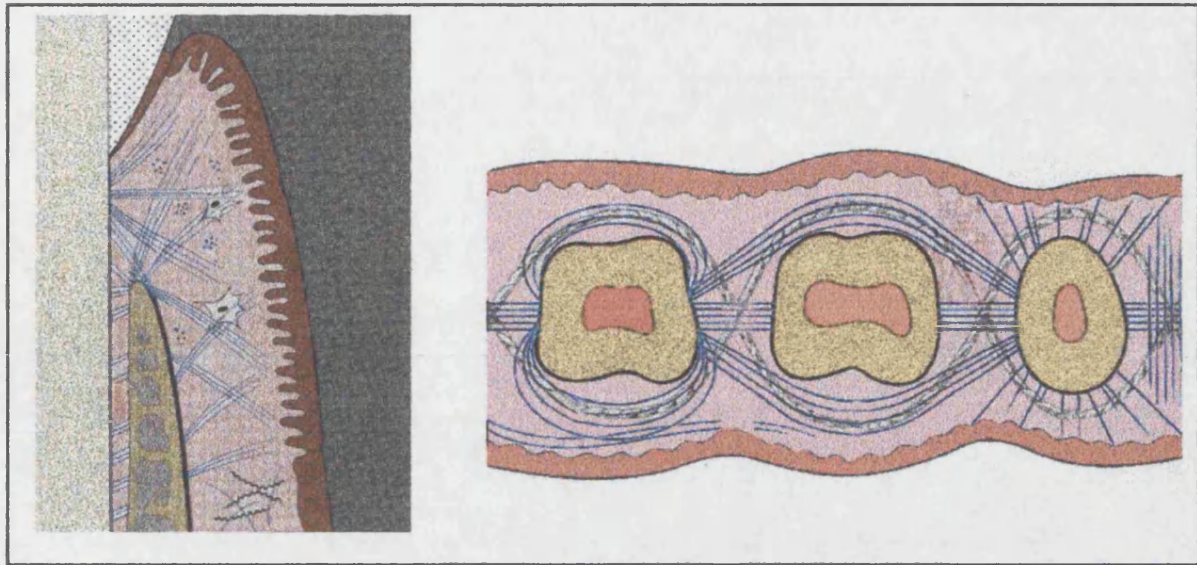


Figura 15. *Diseño del denominado ligamento gingival (HASSEL).*

La función principal de este ligamento gingival, consiste en proveer de tono y resistencia al margen gingival libre, y a la vez dar soporte y contorno a la encía insertada. La inserción de estos haces de fibras, transmiten a la encía firmeza en la forma y la aseguran contra fuerzas de cizallamiento. Además de esta función se les atribuye un importante contribución a la estabilidad de la posición de los dientes, permitiendo que estos se mantengan bien alineados dentro del contorno del arco dentario.

La inserción de estos haces de fibras sobre la superficie de la raíz dentaria, constituye la adherencia del tejido conectivo de ubicación más coronal, participando por tanto, en lo que Sicher definió como unión dentogingival (SICHER 1959).

Al mismo tiempo que desarrolla esta función de soporte físico, los componentes celular y de sustancia fundamental que integran el tejido conectivo, intervienen de forma decisiva en los procesos fisiopatológicos que continuamente ocurren en la zona y cuya finalidad es la defensa ante la agresión de agentes externos y el mantenimiento de la estructura del complejo de unión de la encía al diente.

Por último, también se ha demostrado que este tejido conectivo supracrestal tiene un importante papel en regular la diferenciación y características de las células que forman el epitelio de unión (TEN CATE 1989). Ten Cate y colaboradores sugieren que al tratarse de un tejido conectivo profundo y en contacto con el ligamento periodontal, ejerce una influencia sobre las células epiteliales vecinas para que el epitelio de unión permanezca en estado inmaduro. Mientras que el tejido conectivo más superficial, en contacto con el epitelio oral y sulcular, induce al epitelio para que la maduración de sus células se complete constituyendo así un epitelio escamoso y estratificado. (FIGURA 16)

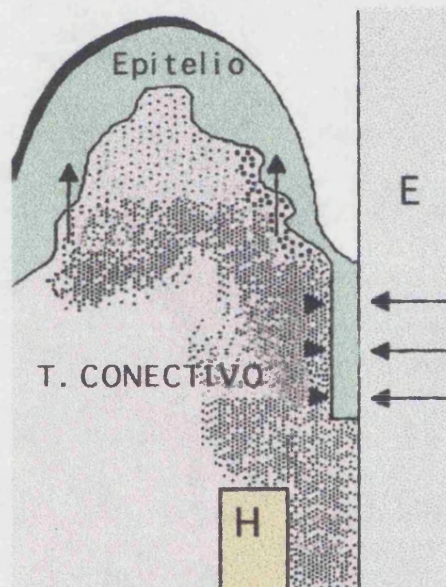


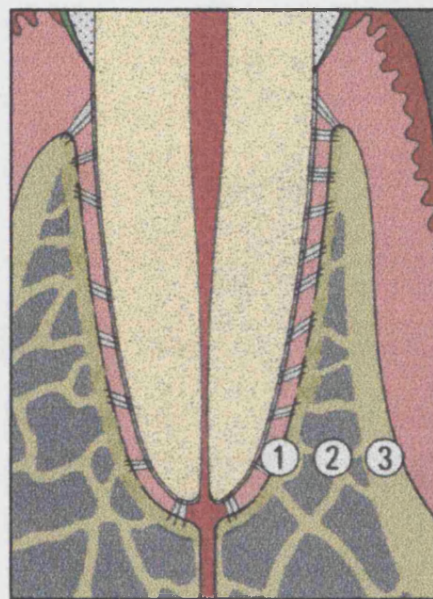
Figura 16. El tejido conectivo determinaría las características histológicas del epitelio (TEN CATE 1989).

1.4.- CRESTA ÓSEA ALVEOLAR.

El proceso o apófisis alveolar es la porción de la mandíbula y del hueso maxilar encargada de contener los alvéolos dentales ocupados a su vez por los dientes. La cresta ósea alveolar es la zona del proceso alveolar más íntimamente relacionada con la corona del diente.

Este proceso alveolar se compone de tres tablas corticales óseas. La tabla cortical interna constituye la pared del alvéolo dentario; conocida también como hueso

alveolar propio, lámina cribiforme o lámina dura, es la que permite la inserción del ligamento periodontal del diente. Las dos tablas corticales externas, una vestibular y otra lingual completan los límites del proceso alveolar. Entre ambas tablas corticales de hueso compacto, interna y externa, se encuentra hueso de tipo trabeculado esponjoso, de manera que conjuntamente constituyen el hueso de soporte del diente (CARRANZA 1986). (FIGURA 17)



- 1.- Tabla cortical interna.
- 2.- Hueso esponjoso.
- 3.- Tabla cortical externa

Figura 17. El proceso alveolar está compuesto de una tabla cortical interna (hueso alveolar propio) y dos corticales externas.

La función de la apófisis alveolar es dar soporte al diente. Esta función está tan ligada a la presencia de los dientes, que la apófisis alveolar se desarrolla conforme el diente erupciona y se reabsorbe cuando el diente se pierde. Por lo tanto su morfología está directamente relacionada con la función, la forma, la posición del diente en la arcada y el estado de erupción dentaria (HIRSCHFELD 1923, RITCHEY 1953, SCHLUGER 1990).

Aunque la estructura histológica general de la apófisis alveolar es similar a la de cualquier otro tipo de hueso del organismo, llama la atención su gran capacidad plástica para adaptarse a las distintas exigencias funcionales. Así, cuando el diente está sometido a fuerzas de magnitud dentro de los límites fisiológicos, el proceso alveolar es capaz de

remodelarse con el fin de adoptar una nueva estructura que resuelva mejor las fuerzas aplicadas. Sin embargo, esta capacidad de adaptación funcional es limitada, de forma que cuando es superada el hueso alveolar comienza a reabsorberse (RAISZ LG 1979, SCHLUGER 1990).

El borde más oclusal del hueso alveolar forma la denominada cresta ósea alveolar. La cresta ósea es el punto donde se fusionan ambas tablas corticales, la interna encargada de la inserción de las fibras de Sharpey (SELVIG 1965), y las tablas corticales externas.

La cresta alveolar usualmente sigue en paralelo el contorno que forma la unión amelocementaria en el cuello del diente (RITCHEY y ORBAN 1953). Esta morfología festoneada de la cresta es más pronunciada en la cara vestibular de los dientes que en los lados lingual o interproximal, resultando a nivel de los dientes anteriores un festoneado mucho más acentuado. Esta pronunciada característica se debe a que el hueso interproximal de la cresta tiene una morfología piramidal a nivel de los dientes anteriores siendo más plana en los molares (HIRSCHFELD 1923, SICHER 1949). Según Ritchey y Orban, el contorno de la cresta ósea en estado de salud, tanto a nivel vestibular como interproximal, va a estar directamente relacionado con tres factores: la forma y tamaño de la corona dentaria, el estado de erupción del diente, y la posición que el diente ocupe en el maxilar. Por el contrario, señalan estos autores que en presencia de patología habrá una destrucción ósea que modificará su morfología original (RITCHEY y ORBAN 1953). (FIGURA 18)

La distancia a la que se encuentra la cresta ósea de la unión amelocementaria en estado de salud varía según los resultados de los trabajos consultados (HERULF 1950, GARGIULO 1961, BOYLE 1973, VACEK 1994). En este sentido se necesitan más estudios con el fin de aclarar cual debe ser la situación normal de la cresta. Aunque la inserción del tejido conectivo es considerada hoy en día como la clave en asuntos como la salud periodontal, la enfermedad y el tratamiento periodontal; el estudio de los cambios radiográficos en el hueso alveolar siguen siendo hoy una evidencia indirecta fundamental

para valorar la salud periodontal, la progresión de la enfermedad o incluso para apreciar los resultados del tratamiento periodontal (BRÄGGER y LANG 1996).

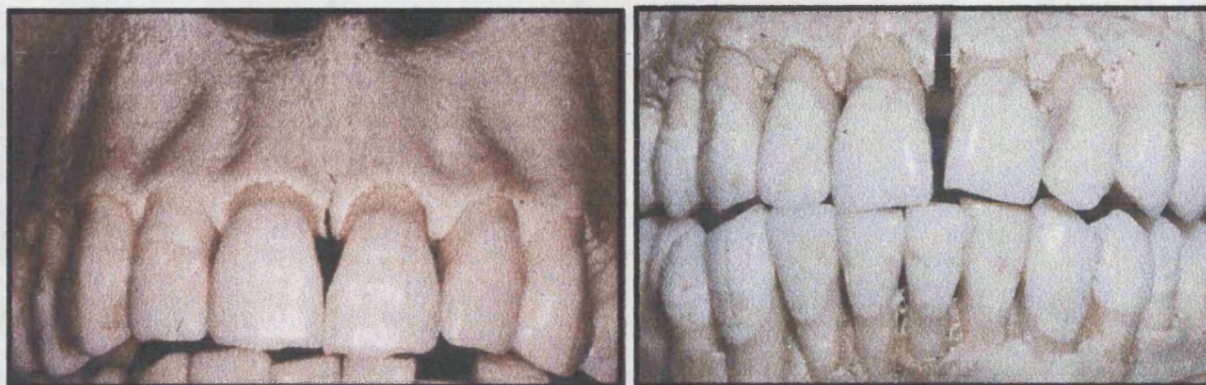


Figura 18. La imagen izquierda representa el estado de salud, donde la cresta ósea tiene una morfología festoneada. La imagen derecha traduce una situación patológica y la consiguiente modificación de la morfología original del festoneado de la cresta ósea.

2.- SIGNIFICADO BIOLÓGICO DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL (RELACIÓN DENTOGINGIVAL Y DENTOALVEOLAR). INVASIÓN DEL ESPACIO BIOLÓGICO.

Desde un punto de vista fisiopatológico, cabe considerar la unión dentogingival como una unidad funcional. Sicher en 1959 fue el primero en establecer y definir el concepto de unión dentogingival como unidad funcional; la unión dentogingival estaría compuesta por la inserción del tejido conectivo fibroso supralveolar de la encía y la inserción del epitelio al diente. Según este autor, la firmeza de la unión entre la encía y el diente es realizada por el aparato de fibras gingivales que partiendo en abanico desde el tejido conectivo gingival se reúnen y se insertan en el espesor del cemento radicular. Por el contrario, sugiere que la función fundamental de la inserción del epitelio sería la de prestar protección biológica a la unión de las fibras colágenas del tejido conectivo al diente (SICHER 1959).

Gargiulo y colaboradores en 1961, admiten este concepto de unidad funcional pero la delimitan a aquellas estructuras histológicas comprendidas entre el margen gingival y la cresta ósea del proceso alveolar. Estos autores denominan "unión dentogingival fisiológica" al complejo que forman el margen gingival, el surco gingival, el epitelio de unión y la inserción del tejido conectivo a la superficie radicular. En su estudio intentan hallar un patrón promedio de la dimensión de estas estructuras, y pensaron que incluso cabría encontrar una relación de proporcionalidad entre las dimensiones de sus componentes. Después de medir 325 muestras histológicas procedentes de necropsias de individuos humanos adultos, obtienen los siguientes resultados promedios (FIGURA 19):

- 1 - Profundidad del surco gingival 0.69 mm.
- 2 - Epitelio de unión 0.97 mm.
- 3 - Inserción de tejido conectivo supraalveolar 1.07 mm.

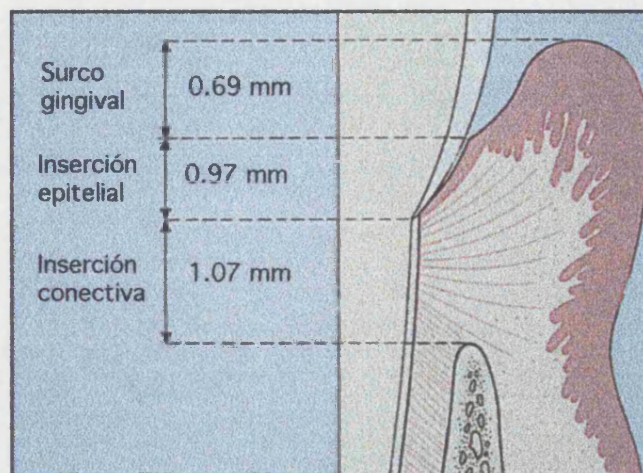


Figura 19. Dimensiones de la «Unión dentogingival fisiológica» según Gargiulo.

En este trabajo los autores llegaron a la conclusión de que la unión dentogingival debe ser considerada como una unidad funcional, compuesta por dos partes fundamentales: la inserción del conectivo y la inserción del epitelio. Encontraron que las dimensiones de sus componentes pueden estar influenciadas por factores como la edad, pero admiten que estas dimensiones son de una gran variabilidad de un individuo a otro. La dimensión que ocupa la inserción del tejido conectivo aparece en los resultados del estudio como el parámetro más constante, mientras el más variable resultó ser la inserción del epitelio de unión (GARGIULO 1961).

Posteriormente Cohen, en un trabajo publicado en 1962, donde discute los cuidados periodontales en la preparación de piezas pilares para odontología restauradora, introduce el término de "anchura biológica" (COHEN 1962). La importancia de esta reflexión estriba en considerar este espacio como una zona esencial para la salud del periodonto en dientes restaurados, se afirma que los márgenes de las restauraciones no deben invadir esta zona del periodonto si se quiere garantizar la salud. Cohen define a la anchura biológica como el espacio cuyas dimensiones resultan de sumar la distancia ocupada por la inserción conectiva a la ocupada por la inserción epitelial. Tomando como referencia los resultados del estudio de Gargiulo, esta anchura biológica que ocupa desde la cresta

ósea al fondo del surco gingival, tendría una dimensión media de 2,04 mm (GARGIULO 1961). (FIGURA 20)

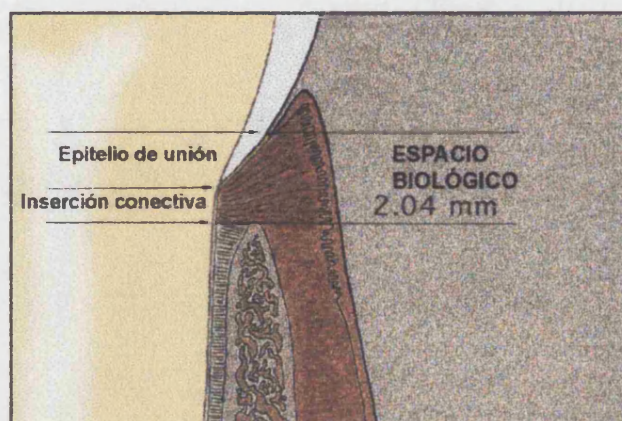


Figura 20. Definición de «Anchura Biológica» de Cohen.

A principio de la década de los años 70, se publica un estudio de Boyle y colaboradores, cuyo objetivo es investigar la localización de la cresta ósea en individuos periodontalmente sanos. Estos autores se proponen hallar un patrón de ubicación de la cresta ósea, que sirva de modelo de referencia para valorar que nivel debe ser considerado normal en diferentes grupos de edad de individuos. Los 123 individuos que participaron en el estudio fueron sometidos a una exploración radiográfica con una técnica de cono largo y con ayuda de un dispositivo especial para asegurar la paralelización de la película radiográfica. La distorsión dimensional de la técnica radiográfica la controlan colocando una bola de acero de dimensiones conocidas en contacto con la placa radiográfica. En las imágenes radiográficas obtenidas se realizaron las mediciones a nivel de las zonas interproximales, midiendo desde el límite de la cresta ósea a la unión amelocementaria. Consiguen un total de 916 puntos medidos, pertenecientes a piezas molares y premolares. En los resultados del estudio obtienen una amplia gama en las distancias entre la unión amelocementaria y la cresta ósea, que van desde un mínimo de 0.2 mm a un máximo de 2.5 mm, con un valor promedio de 1.24 mm. Según los autores estos resultados permiten llegar a varias conclusiones: en primer lugar, que existe una gran variabilidad en la dimensión

de esta distancia; en segundo lugar, que la edad tiene una relación estadísticamente significativa con estas dimensiones; y por último, que otros factores no controlados en el estudio pueden influir en estos resultados (BOYLE 1973).

En años posteriores, Ingber y otros autores popularizan el término de anchura biológica, y estiman que esta dimensión es crítica en la restauración de dientes fracturados o destruidos por caries hasta un nivel cercano a la cresta alveolar (INGBER 1977, BLOCK 1987). Se considera a este espacio como un parámetro inviolable en cualquier tipo de tratamiento odontológico, de manera que cuando este espacio es invadido por un margen de una restauración se desencadena un proceso inflamatorio que puede terminar con una destrucción de los tejidos periodontales de inserción y migración hacia apical de todo el complejo de la unión dentogingival (OCHSENBEIN y ROSS 1969, ROSENBERG 1980).

Pese a la innegable importancia del tema, la revisión de la literatura relacionada con las dimensiones de la unión dentogingival es más bien escasa. Han transcurrido 33 años desde el trabajo original de Gargiulo y colaboradores., para aparecer un segundo trabajo con la misma finalidad y de parecidas características (VACEK 1994). En 1994, Vacek publica un estudio realizado sobre 10 maxilares de cadáveres humanos adultos. En 171 superficies dentarias miden mediante una técnica de histomorfometría, las dimensiones respectivas a inserción epitelial, inserción de tejido conectivo supraalveolar, profundidad del surco gingival y la pérdida de inserción. Aunque lo más llamativo del estudio es otra vez la gran variabilidad en las dimensiones de estos componentes, los resultados de las medias, en general, se aproximan a las obtenidas por Gargiulo. En este trabajo también se coincide en señalar a la inserción conectiva supraalveolar con ser el parámetro de dimensiones más constantes (VACECK 1994).

La conclusión que se obtiene después de revisados todos estos estudios es que las dimensiones de la unión dentogingival en el ser humano varían ampliamente en las muestras tratadas. Esta variabilidad se admite que está relacionada con cinco factores; en primer lugar se señala a las características histológicas propias de la idiosincrasia de

cada individuo, en segundo lugar la edad del individuo, en tercer lugar la propia morfología del diente, la posición que ocupa el diente dentro de la arcada dentaria, y por último también se considera que la dimensión de la unión dentogingival puede incluso variar de una superficie a otra del mismo diente (MORRIS 1953, GARGIULO 1961, BOYLE 1973, VACEK 1994).

Sin embargo, a pesar de ser admitida esta variabilidad dimensional en la unión dentogingival, se ha venido utilizando durante años la dimensión promedio que Gargiulo obtuvo en su estudio, como guía para restablecer las dimensiones de la anchura biológica en intervenciones de alargamiento de coronas clínicas (INGBER 1977, ROSENBERG 1980), o en la ubicación de los márgenes de restauraciones dentales (NEVINS 1984, WAGENBERG 1989).

Maynard en 1979, considera que es esencial para cualquier tratamiento odontológico el conocimiento de la unión dentogingival. El autor afirma que dentro del concepto de la anchura biológica lo que realmente aparece como constante en todos los individuos, más que sus dimensiones y las de sus componentes, es su presencia. Concluye que este espacio biológico se halla presente en toda dentición que disfrute del estado de salud, independientemente de la dimensión que ocupe (MAYNARD 1979).

INVASIÓN DEL ESPACIO BIOLÓGICO.

Es un tratamiento odontológico habitual la restauración completa o parcial de la corona dentaria, pero en ocasiones es necesario que los márgenes de estas restauraciones queden alojados dentro del espacio del surco gingival.

En aquellas zonas de la arcada dental con mayor compromiso estético el clínico se ve muchas veces obligado a ubicar los márgenes de sus restauraciones a nivel subgingival, con ello se pretende que el borde de la restauración quede escondido por el margen de la encía y así lograr un mejor resultado estético. Sin embargo, se considera que esta nueva

situación supone un mayor riesgo para la salud de los tejidos gingivales (FLORES DE JACOBY 1989, KOIS 1996).

Se enumeran en la bibliografía otras situaciones que fuerzan a la ubicación de márgenes de la restauración subgingivalmente: la necesidad de acceder a estructura dental sana en casos de dientes muy destruidos por caries, reabsorción o traumatismos; la necesidad de aumentar la longitud de un diente pilar para mejorar la retención de la prótesis;...etc. (KALDAHL 1984).

Según Nevins, la consideración más importante para mantener la salud periodontal de la zona cuando se realizan este tipo de restauraciones, está en la localización del margen de la restauración con respecto a la base del sulcus gingival (NEVINS 1984). (FIGURA 21)

Así pues, cuando los márgenes de una restauración quedan ubicados más allá del fondo del surco gingival se invade los límites del espacio biológico. Esta invasión del espacio biológico hace que se altere su función de sellado del medio interno, quedando los tejidos periodontales más fácilmente expuestos a la agresión externa. De esta manera, se desencadenan los mecanismos propios de la inflamación, cuyas consecuencias finalmente pueden ser la aparición de cambios anatómicos en la zona.

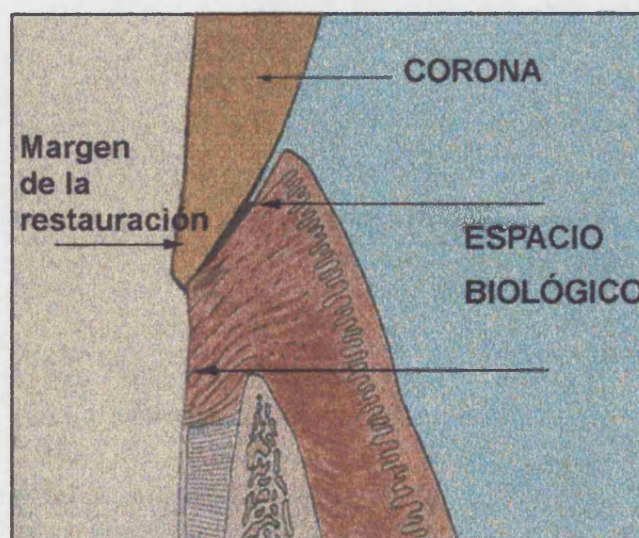


Figura 21. Invasión del Espacio Biológico por el margen de una restauración.

Esta respuesta fisiopatológica por parte de los tejidos del organismo ante la invasión yatrógena del periodonto por un elemento extraño, parece estar influenciada por 4 factores (DE WAAL 1993) :

1º- Características de las fibras de la inserción conectiva supracrestal.

2º- Densidad del trabeculado del hueso interproximal.

3º- Irrigación sanguínea de los vasos supracrestales.

4º- Interacciones inmunológicas individuales bacteria y huésped.

En este sentido, Newcomb, encontró clínicamente un mayor grado de inflamación gingival cuando los márgenes subgingivales de las coronas de restauración se quedaban cerca de la base del surco gingival (NEWCOMB 1974). Sin embargo, otros estudios señalan claramente que la localización de márgenes a nivel subgingival no tiene porque afectar la salud de la zona (RICHTER 1973). Waerhaug, concluye a partir de observaciones histológicas en perros y humanos, que no aparecían bolsas periodontales en respuesta a coronas artificiales cuando el margen no llegaba a más de 0,4 mm del fondo del surco gingival (WAERHAUG 1953). Than y colaboradores, observaron que cuando las restauraciones violaban la anchura biológica, se producía una mayor pérdida promedio de inserción en esas superficies que en superficies vecinas sin restauración (THAN 1982).

Una vez producida la invasión de esta zona de sellado biológico, el proceso inflamatorio desencadenado puede dar lugar a cuatro tipos de alteraciones patológicas (DE WAAL 1993) :

1ª - Afectación con destrucción parcial de la anchura de la tabla ósea, resultando en un defecto óseo cuya base queda por debajo del nivel del resto de la cresta. Se correspondería clínicamente con la aparición de una bolsa periodontal infraósea. Pero además esta nueva situación anatómica significaría una cronificación de la patología periodontal y una destrucción progresiva de la inserción.

2ª - Destrucción localizada pero que afecta a todo el espesor de la tabla ósea. Podría manifestarse de dos formas; como una bolsa periodontal supraósea, es decir solo de tejidos blandos; o como una recesión gingival y exposición de la superficie radicular. Este tipo de situación se da preferentemente en aquellos periodontos con grosor fino en su tabla ósea (TARNOW 1986).

3ª - Hiperplasia gingival localizada con destrucción ósea de cuantía menor. Esta situación se presenta con mayor frecuencia en dos tipos de casos, en biotipos periodontales gruesos, y sobretudo en dientes que presentan erupción pasiva alterada.

4ª - Distintas situaciones patológicas que resultarían de la combinación de dos o más de las alteraciones anteriores .

Sin embargo, algunas de estas alteraciones provocadas por la invasión de la anchura biológica en realidad traducen un intento por parte del periodonto para solventar esta situación de intromisión por parte de estos materiales extraños para el organismo. Analizaremos a continuación varios estudios que avalan esta afirmación.

Carnevale y colaboradores en 1983 realizaron un estudio en perros, donde sobreextendían los márgenes de coronas artificiales sobre los dientes. Comprobaron que al cabo de un tiempo se producía una pérdida en la altura de la cresta ósea de 1 mm, pero también observaron que cuando quedaban respetadas por la invasión de las coronas las fibras colágenas supracrestales insertadas a la raíz, no se producía migración apical del epitelio de unión (CARNEVALE 1983).

En otro trabajo clínico realizado en individuos humanos (DRAGOO y WILLIAMS 1982), los autores descubrieron como después de colocar restauraciones con márgenes subgingivales que provocaron inicialmente inflamación, cuatro semanas más tarde se restablecía por completo la salud en la zona. Sin embargo, en estos casos era frecuente la aparición de recesión, que en su evolución dejaba el borde de la corona de restauración expuesto.

Otras investigaciones clínicas realizadas en individuos humanos (TARNOW 1986) y en perros de laboratorio (TAL 1989), demuestran que tras colocar restauraciones que invadían la anchura biológica, ésta es capaz de restablecerse después de un período de tiempo de curación. Aunque éste nuevo espacio biológico se recomponía, su nueva dimensión resultaba menor a la original, y con una localización más apical. Sin embargo, esta nueva situación morfológica adoptada por la unión dentogingival, se vio que era perfectamente compatible con el mantenimiento de la salud periodontal.

En definitiva, sabemos que es imprescindible para mantener la salud del periodonto una dimensión mínima de este espacio biológico, que este espacio ha de ser respetado en cualquier tipo de restauración cuyos márgenes se acerquen al surco gingival, y por último debe ser considerado siempre en el caso de tratamiento quirúrgico periodontal. Si este espacio biológico es dañado o destruido, el organismo es capaz de restablecerlo en un intento por mantener su propia integridad, aunque el costo sea un desplazamiento del nuevo complejo de unión dentogingival a un nivel más apical.

En la bibliografía consultada sobre el comportamiento y dimensiones de la unión dentogingival, se coincide en señalar como conclusión más clara la gran variabilidad que presenta en su morfología y dimensiones. Por otra parte también se reconoce la necesidad de estudios que aclaren mejor cual puede ser el significado clínico o las razones que puedan estar determinando esta variación en la morfología de esta estructura biológica tan importante.

3 - VARIABILIDAD MORFOLÓGICA EN LA UNIÓN DENTOGINGIVAL.

Como se ha venido señalando, clínicamente existe una gran variación con respecto a las características morfológicas del periodonto en el ser humano. Es difícil el precisar cuales son los factores que puedan intervenir para poder explicar esta gama de morfología de la unión dentogingival. Según la bibliografía (MARTINEZ CANUT 1996), se sugiere entre otros :

- La edad del individuo .
- Tipo o clase de diente (incisivos , premolares , molares) .
- Ubicación del diente en la arcada .
- La zona del diente que consideremos .

Pero además, se propone también al biotipo periodontal por una parte y a una alteración del proceso eruptivo del diente (erupción pasiva alterada) por otra, como factores importantes que puedan estar condicionando las características morfológicas y dimensionales de la unión dentogingival.

Se analizarán seguidamente estos factores, en primer lugar estudiaremos el biotipo periodontal, para abordar después la erupción pasiva alterada (EPA).

3.1.- BIOTIPO PERIODONTAL .

Es lógico aceptar que las características morfológicas de los tejidos que componen el periodonto estén, al menos en parte, relacionadas con la forma y la función del diente al que pertenecen (SCHLUGER 1977, WHEELER 1961, GLICKMAN 1972).

Hirschfeld en 1923, y más tarde Morris en 1953, son los primeros en estudiar este asunto de una forma empírica. Sugieren que la posición del margen gingival está claramente condicionada por la convexidad de la corona dentaria. Consideran también que la cresta ósea se encuentra en situación más apical en aquellos dientes con una marcada convexidad cervical que en los que poseen una superficie de contorno más plano (HIRSCHFELD 1923, MORRIS 1953).

Richey y colaboradores en 1953, y Ochsenbein y Ross en 1969, son los primeros autores que describen la topografía de la cresta ósea en el periodonto sano. A través de estudios histológicos y radiográficos, y de la propia observación clínica durante los procedimientos quirúrgicos en el tratamiento periodontal, concluyen, que la línea que dibuja el perfil de la cresta ósea guarda una relación paralela al contorno de la respectiva unión amelocementaria de cada uno de los dientes. De la reflexión de todos estos datos morfológicos sobre los tejidos del periodonto, les lleva a dividir el periodonto en dos tipos morfológicos puros que consideran extremos; un primer tipo al que denominan periodonto fino o festoneado, y un segundo tipo que sería grueso y de aspecto aplanado. Entre estos dos tipos periodontales extremos puros, encontraríamos una amplia gama de situaciones morfológicas mixtas, resultado de la tendencia predominante hacia uno u otro (RICHEY 1953, OCHENBEIN y ROSS 1969).

Se sugiere pues, que de igual manera como se considera que hay distintos tipos somáticos en la especie humana, en referencia a características morfológicas constitucionales puras, ocurriría algo parecido a nivel de los tejidos periodontales de la cavidad oral.

Kretschmer, un médico siquiátra, propone en su libro "Constitución corporal y Carácter" de 1921, una clasificación de los tipos constitucionales somáticos (BACELLS 1978), dividiéndolos en cuatro tipos o también denominados por el autor hábitos corporales:

1º- Tipo leptosómico o asténico. Sus características corporales quedarían perfectamente plasmadas en la descripción de la figura de Don Quijote. Este tipo somático posee una tendencia morfológica general hacia las formas alargadas, con delgadez, poca musculatura y panículo adiposo, siendo su relación corporal peso/talla más baja a lo considerado como normal. El contorno frontal de la cabeza es ovoide y más o menos alargado, mientras su perfil es angular, con prominencia de la nariz y retrusión de la mandíbula, al estar esta poco desarrollada.

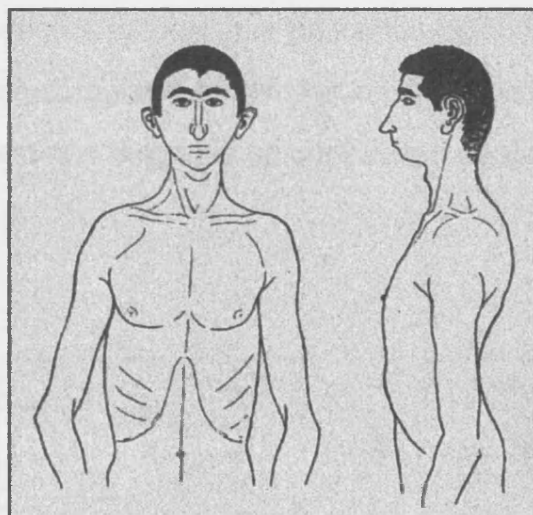


Figura 22. Tipo constitucional somático leptosómico.

2º- Tipo atlético. Se caracteriza este tipo somático por estar dotado de un esqueleto óseo fuerte y ancho, con un amplio desarrollo muscular que hace que se distingan los contornos de los distintos grupos musculares. Hay una tendencia morfológica hacia las formas cuadradas y ángulos rectos, lo cual es muy llamativo en el contorno frontal de la cara con gran prominencia mandibular, y a nivel de hombros y tórax.

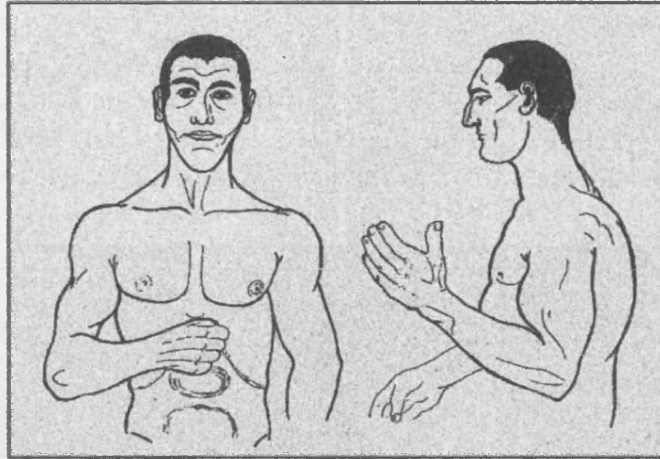


Figura 23. Tipo constitucional atlético.

3º- Tipo pícnico. Coincidiría con la descripción de la figura de Sancho Panza. Es característico de este tipo somático la tendencia a las formas redondeadas y cortas, con una estatura mediana y un peso corporal superior al que correspondería a su talla. Sus miembros son cortos y relativamente delgados en contraste a su tórax y abdomen que tienden a ser abultados.

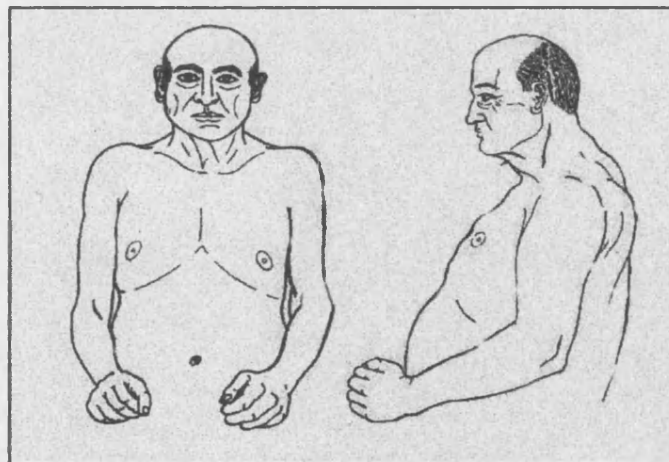


Figura 24. Tipo constitucional pícnico.

4º- Tipo displásicos. En este grupo se englobarían los tipos constitucionales considerados como anormales en sentido biológico.

Kretschmer, además observó que a cada uno de estos tipos constitucionales somáticos puros, se le podían asociar ciertas características fisiológicas y síquicas, e incluso distintos tipos de predisposición a sufrir algunas patologías concretas.

La variabilidad somática humana es muy grande, y al lado de hábitos o tendencias a tipos constitucionales típicamente puros, existen lógicamente muchas formas mixtas que hay que consignar, por ejemplo “predominantemente leptosómico con componentes pícnicos”, ...etc. Es fácil comprender que sea de este modo si tenemos en cuenta que se trata en esencia de un carácter hereditario, demostrado perfectamente en estudios sobre gemelos univitelinos, y que en la mezcla heterogénea de nuestros ascendientes se han cruzado parejas de distintos tipos somáticos corporales (BACCELLS 1978).

Ochsenbein y Ross en su artículo publicado en 1969, piensan que de la misma forma que el tipo constitucional somático es heredado, el tipo periodontal pueda estar genéticamente condicionado. De manera que los autores entienden, que cualquier modificación artificial producida por tratamientos quirúrgicos periodontales provocará una respuesta en los tejidos periodontales, que estará mediada por su memoria genética, en un intento por volver a la situación de origen. Este sería el mecanismo que ellos señalan para explicar la recidiva que tan frecuentemente ocurría después de tratar casos de bolsas periodontales en cráteres óseos interdetales.

Así pues, se proponen dos tipos básicos de arquitectura periodontal, “festoneada o fina” y “plana o gruesa” (OSCHENBEIN y ROSS 1973, WEISGOLD 1977, SEIBERG y LINDHE 1989). Seiberg y Lindhe introducen el término “biotipo periodontal” para identificar estas variaciones morfológicas extremas y de características opuestas.

El primer biotipo periodontal, se caracteriza en general por unos tejidos periodontales finos. El margen de una encía fina dibuja un festoneado elongado alrededor del diente,

resultando globalmente en un contorno ondulante. También el hueso alveolar y la cresta ósea tienden a reunir estas mismas peculiaridades. Este biotipo periodontal se describe asociado a un tipo de diente con una morfología alargada de la corona, una sutil convexidad cervical, y un área de contacto interdental mínima y localizada cerca del borde incisal (OLSSON y LINDHE 1993). La raíz del diente suele tener un contorno convexo y ser prominente (OCHSENBEIN y ROSS 1969), de manera que el hueso que la cubre es tan fino que en ocasiones desaparece dejando fenestraciones o dehiscencia. En general este biotipo periodontal fino se muestra con una gran tendencia a sufrir recesión gingival (SCHLUGER 1990).

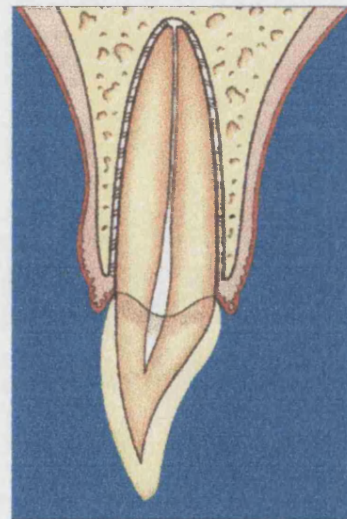


Figura 25. Biotipo periodontal fino.

Por el contrario en el biotipo periodontal grueso o plano, tanto la encía como la cresta ósea se caracterizan por presentar una morfología aplanada, con mínimo festón, y unas dimensiones gruesas de sus tejidos. Estas características se corresponderían con dientes de morfología cuadrada en su corona, con una llamativa convexidad cervical, y con superficies de contacto interdental amplias y localizadas más apicalmente (OLSSON y LINDHE 1991). Sus raíces suelen tener un contorno aplanado y cubiertas con un grueso tejido óseo. En general este biotipo se comportaría con poca tendencia a la recesión.

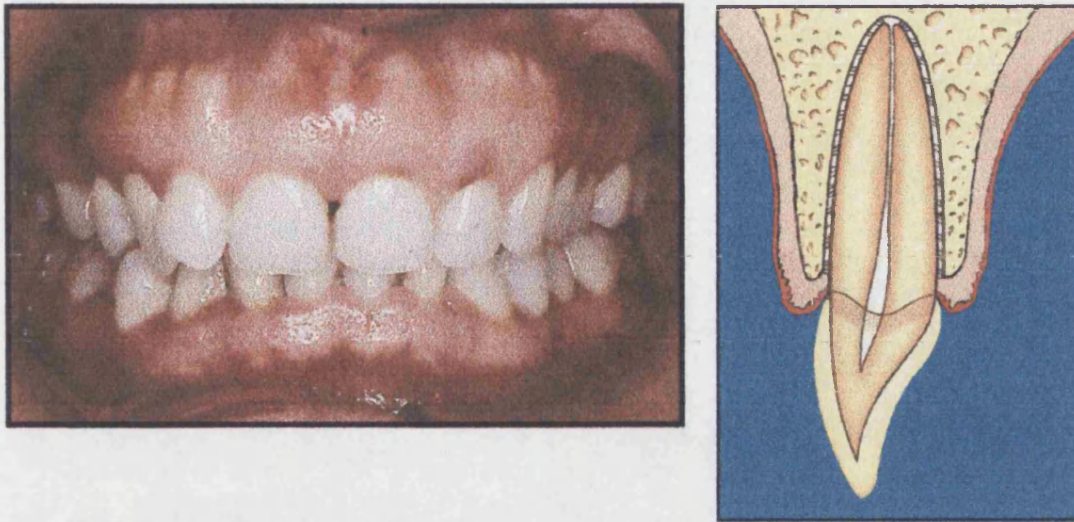


Figura 26. Biotipo periodontal grueso.

3.1.1.- Relación entre biotipo y patología periodontal.

Se ha sugerido que lesiones periodontales inducidas por la placa bacteriana se manifiestan clínicamente de manera distinta, estando ello en relación al biotipo periodontal en el que se presentan. Mientras el biotipo periodontal fino puede responder fácilmente a la inflamación gingival con la recesión del margen de la encía (LANG y LÖE 1972, BOWERS 1963, LÖE 1992), en un biotipo grueso sería más previsible la aparición de bolsas periodontales profundas (WEISGOLD 1977, SEIBERG y LINDHE 1989).

Estudios en animales han demostrado que las lesiones inflamatorias que afectan al tejido gingival fino provocan más recesión gingival que si la lesión acontece en encía de tipo grueso (BAKER y SEYMOUR 1976, ERICSSON y LINDHE 1984, WENNSTRÖM 1987).

También es aceptada ampliamente la impresión clínica de que una encía fina y con amplio festón tiende a retraerse con más facilidad ante una situación donde el margen de una restauración dental queda cercano a la encía, ante el trauma mecánico por cepillado, o después de producida una herida quirúrgica (CLAFFEY y SHANLEY 1986).

Las características morfológicas del hueso alveolar condicionan el tipo de patrón de reabsorción ósea que se produce en el transcurso de una periodontitis (SCHLUGER 1990). En un hueso alveolar grueso suelen aparecer lesiones óseas destructivas con más componente vertical que horizontal, es decir, al existir una tabla ósea tan gruesa, el proceso de destrucción solo la afecta de forma parcial en su espesor. Esto explica la aparición de un patrón de pérdida ósea en forma de embudo, que finalmente resulta en la aparición de dos tipos de defectos óseos verticales: circunferenciales alrededor del diente, y cráteres a nivel interproximal. Por el contrario, en una arquitectura ósea fina, la presencia de un proceso inflamatorio patológico afectará la totalidad del grosor de la cresta ósea y fácilmente acabará en una reabsorción completa del margen óseo (FIGURA 28). Este segundo patrón de destrucción ósea se caracteriza por dos peculiaridades, por una parte se agudiza la forma del festoneado de la cresta, y por otra se produce una pérdida de tipo horizontal a nivel interproximal. De manera que globalmente hay una mayor tendencia a la migración apical de los tejidos periodontales, ocasionándose una recesión gingival vestibular y un vaciado de tejidos de la papila a nivel del espacio de tronera. Esta nueva situación compromete en gran medida la estética, especialmente cuando se produce en zonas de dientes anteriores, con la aparición de recesión gingival y espacios negros interdentes.

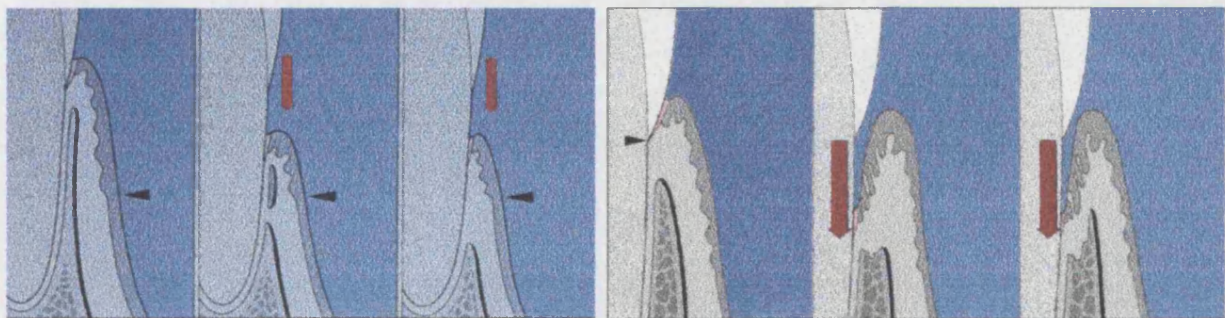


Figura 27. Diferente comportamiento del periodonto ante la patología. El biotipo fino es más propenso a la aparición de recesión, mientras en el biotipo grueso suelen presentarse bolsas periodontales y defectos óseos de tipo vertical.

3.1.2.- Biotipo periodontal y tratamiento periodontal.

Por las mismas razones que se acaban de comentar, el tratamiento periodontal tendrá matices distintos, dependiendo de las características morfológicas de los tejidos en uno y otro biotipo periodontal.

En caso de biotipo fino, el tratamiento periodontal suele ser más sencillo y previsible. En líneas generales, los tejidos periodontales finos responden al raspado y alisado radicular con contracción de la encía y recesión gingival, resultando finalmente en una menor necesidad de realizar tratamiento quirúrgico (SCHLUGER 1990). Sin embargo, en biotipos gruesos son más numerosas las indicaciones para realizar tratamiento quirúrgico periodontal; por una parte debido a que las bolsas periodontales en estos tejidos responden peor a las maniobras de raspado y alisado radicular; y por otra parte debido a una mayor necesidad de realizar cirugía ósea, bien para remodelar el contorno del hueso alveolar, o bien para intentar la regeneración de los tejidos periodontales mediante técnicas de regeneración tisular guiada.

El biotipo periodontal también parece influir en el comportamiento de los tejidos periodontales durante el período de cicatrización que conlleva la realización de cirugía periodontal. Cuando el periodonto es grueso se demuestra, por estudios longitudinales y después de practicadas distintas técnicas quirúrgicas, que hay una tendencia con el paso del tiempo a la migración del margen gingival postquirúrgico hacia una posición oclusal (BRÄGER 1992, BECKER y BECKER 1988, LINDHE y NYMAN 1980, KALDAHL 1988). Por el contrario, es frecuente la aparición de recesión postquirúrgica durante el período de maduración de la cicatriz, después de realizar un tratamiento quirúrgico periodontal sobre un biotipo periodontal fino (BRÄGER 1992, MORRIS 1953, WISE 1985, STEINER 1981).

Dowling en 1994, después de una exhaustiva revisión de la bibliografía existente sobre cicatrización posterior a cirugía periodontal y estabilización del margen gingival postquirúrgico, concluye que es de particular importancia el estudio previo de las características

morfológicas del periodonto, especialmente en aquellas piezas que vayan a recibir una restauración dentaria posterior a la cirugía periodontal. El autor sugiere al clínico, que en situación de periodonto grueso y en zonas donde no haya compromiso estético el tratamiento restaurativo se debe comenzar pasadas 8 semanas después de la cirugía. Se supone que este período de tiempo es el necesario para asegurarnos de la estabilidad del margen gingival en este tipo de periodonto. Sin embargo, cuando la cuestión estética es importante, el procedimiento restaurativo puede requerir un retraso de hasta 20 semanas después de terminada la cirugía, especialmente cuando se trata de un periodonto fino. Este intervalo de tiempo de seguridad en la maduración de la cicatriz quirúrgica, evita la posibilidad de recesión del margen gingival una vez acabada la restauración definitiva (DOWLING 1994).

Numerosos autores reconocen la importancia de una exploración y conocimiento de las características morfológicas de los tejidos periodontales, previo a cualquier tipo de restauración con coronas artificiales sobre dientes (WAERHAUG 1953, WHEELER 1961, YUODELIS 1973, WAGMAN 1977, WEISGOLD 1977, ROSENBERG 1988). Weisgold en 1977, presenta un excelente trabajo basado en la propia experiencia clínica y en la revisión de bibliografía, donde reflexiona sobre las características morfológicas del periodonto y su comportamiento ante la presencia de coronas de restauración. Este autor concluye en general, que ante tejidos con características gruesas hay mayor posibilidad de inflamación y producción de bolsas periodontales, sobre todo cuando los márgenes de la restauración son localizados subgingivalmente. La segunda conclusión que el autor obtiene, es que la recesión suele aparecer más frecuentemente en casos con coronas de restauración en dientes con tejidos periodontales finos (WEISGOLD 1977).

3.1.3.- Biotipo periodontal y tratamiento ortodóntico.

También se ha observado como la dimensión de los tejidos periodontales es un factor crítico durante el tratamiento de ortodoncia.

El punto en el que el diente erupciona a través del proceso alveolar y su posición en relación con la dimensión bucolingual del proceso alveolar tiene una gran influencia sobre la dimensión de los tejidos periodontales que va a existir alrededor del diente (MAYNARD 1975). Si un diente erupciona en una posición labial, cerca de la línea mucogingival, solo encontrará un mínimo de grosor o incluso una falta de encía y hueso. Sin embargo se ha demostrado por estudios longitudinales que a lo largo del desarrollo de la dentición ocurre un aumento significativo de la altura de la encía (ANDLIN-SOBOCKI 1993), sobretodo cuando se produce de forma espontánea un cambio en la posición del diente en dirección bucolingual (ANDLIN-SOBOCKI y BODIN 1993).

Por lo tanto, un diente ubicado labialmente con frecuencia presenta dehiscencia ósea sobre la raíz con tejido gingival muy fino, pero cuando se mueve con ortodoncia hacia una posición lingual más correcta dentro del proceso alveolar, las dimensiones de los tejidos periodontales de su cara facial aumentan en anchura y espesor (KARRING 1982, ENGELKING 1982). Este movimiento ortodóntico resulta en un aumento de la altura y grosor de la encía y en una disminución de la longitud de la corona clínica, además se sugiere también un aumento en la altura y grosor de la tabla ósea (WENSNSTRÖN 1996). En este contexto, estudios experimentales han demostrado que el hueso vestibular se remodela con nueva formación de hueso en la zona de la dehiscencia cuando el diente es movido a una posición correcta, donde la raíz queda englobada en el proceso alveolar espesor (KARRING 1982, ENGELKING 1982). (FIGURA 29)

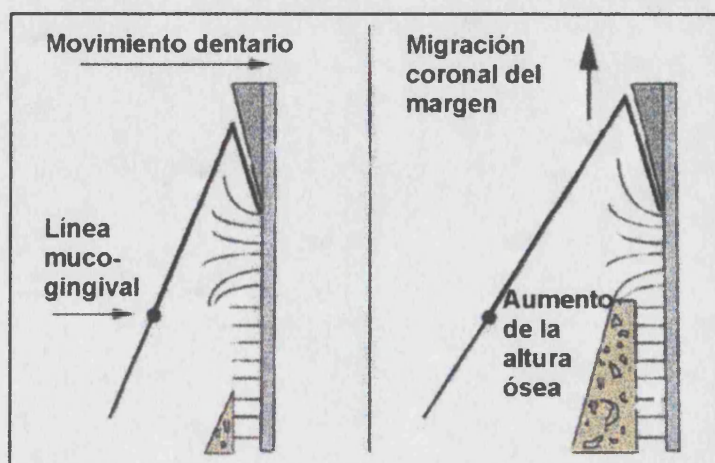


Figura 28. Comportamiento del periodonto vestibular en el movimiento ortodóntico.

Por el contrario, un movimiento ortodóntico dentario en dirección labial puede, de la misma manera, provocar dehiscencia ósea (KARRING 1982, STEINER 1981, WENNSTRÖM 1987 y 1994).

En estudios experimentales con monos se ha demostrado que la inclinación vestibular, la extrusión y los movimientos en masa de los incisivos pueden provocar recesión gingival y pérdida de inserción en el lado labial (STEINER 1981, BATENHORRST 1974). Sin embargo otros estudios de similares características realizados en perros y humanos no demuestran que este movimiento dentario se acompañe de recesión y pérdida de inserción (KARRING 1982, NYMAN 1982, RATEITSCHAK 1968).

Esta aparente discrepancia entre los resultados de estos estudios pueden estar relacionadas con diferencias respecto a tres factores muy importantes:

- 1º- La cantidad de desplazamiento dentario hacia vestibular.
- 2º- La magnitud de la fuerza ortodoncia aplicada para ese desplazamiento.
- 3º- El grosor de la encía.
- 4º- La presencia o ausencia de placa bacteriana e inflamación en la zona de desplazamiento.

Parece que de estos factores, la conexión entre movimiento dentario y recesión recae fundamentalmente en la calidad de la encía y la inflamación gingival. Se puede asumir que el estiramiento de la encía vestibular que provoca el desplazamiento del diente, conlleva a una disminución en la dimensión bucolingual del margen de la encía, lo cual puede favorecer el efecto destructivo de la placa bacteriana asociada a la lesión inflamatoria. Esta suposición está avalada por estudios que demuestran que en presencia de una gingivitis por placa, los tejidos periodontales finos son más susceptibles a su destrucción que los de dimensiones gruesas (BAKER 1976, ERICSSON 1984).

Wennström y Lindhe expresan claramente que en la producción de recesión

durante el movimiento ortodóntico del diente, son factores fundamentales la inflamación y el grosor de la encía, más que la anchura de esta. Así, consideran que una encía fina puede servir como un "locus minorus resistentia" para el desarrollo de recesión gingival en presencia de placa bacteriana e inflamación (WENNSTRÖM y LINDHE 1987).

Otros estudios en este sentido concluyen que aquellos movimientos dentarios que dirigen el diente hacia una nueva posición más vestibular y presentan periodonto fino, requieren de un control y seguimiento cuidadoso de la dimensión de estos tejidos que cubren el diente, con el fin de evitar el riesgo que supone la aparición de recesión (MAYNARD 1975, VANARSDALL 1977, COATOAM 1981, HALL 1981, FOUSHEE 1985, MAYNARD 1987, ANDLIN-SOBOCKI 1993).

El resumen de lo expuesto nos indica que:

1º- Cuando un diente es movido con ortodoncia dentro del proceso alveolar no puede aparecer recesión.

2º- El movimiento de un diente con una posición inicial vestibular hacia el lado lingual, produce un aumento en el grosor sus tejidos vestibulares. En el caso de que haya recesión y/o dehiscencia ósea, este movimiento lingual puede hacer que estas disminuyan o incluso desaparezcan.

3º- El desplazamiento dentario hacia vestibular reduce el grosor bucolingual de los tejidos. Si se espera que este movimiento provoque dehiscencia del hueso alveolar se debe considerar el grosor de la encía como factor fundamental en el desarrollo de la recesión. Una encía fina es el punto de menor resistencia para que se desarrolle recesión en presencia de inflamación.

4º- Cabe pensar en un comportamiento similar de los tejidos periodontales cuando el diente es llevado a una posición extrema en el lado lingual.

Por lo tanto, parece que los límites anatómicos, vestibular y lingual, del proceso alveolar son los que marcan el comportamiento de los tejidos del periodonto bucal y

lingual ante el movimiento ortodóntico del diente. Pero la siguiente cuestión a resolver sería: ¿Qué factores determinan los límites anatómicos del proceso alveolar?. La respuesta es difícil, pero se pueden sugerir dos tipos de factores, el hueso basal maxilar y mandibular, y el biotipo periodontal.

El hueso basal se considera como la plataforma anatómica que presta sostén a todo el proceso alveolar con los dientes. Esto es una buena razón para pensar que pueda ser un factor determinante en la capacidad de adaptación y remodelación de los tejidos peridentarios ante un desplazamiento ortodóntico.

Por otra parte, se considera que el biotipo periodontal determina genéticamente las dimensiones de los tejidos periodontales. Siguiendo este razonamiento, pensaríamos que un tipo de hueso alveolar y encía gruesos poseen mayor capacidad para soportar desplazamientos dentarios en dirección vestibular y lingual, que un biotipo periodontal fino.

3.2. - ERUPCIÓN PASIVA ALTERADA (EPA).

Otro motivo que condiciona el aspecto clínico que presentan los dientes es la presencia de la llamada Erupción Pasiva Alterada. Se considera a la EPA como un factor determinante en las características morfológica y dimensionales de la unión dentogingival.

El término de erupción dentaria tiene varios significados según el autor que se consulte; puede ser utilizado para referirse al movimiento global del diente, desde su desplazamiento a través del hueso hasta que este alcanza el plano de oclusión; pero igualmente se utiliza para significar el paso de la corona dental a través de la encía (VAN DER LINDEN 1983, WILLIAMS 1981).

En general se considera que el proceso de erupción del diente consta de dos fases: un primer período denominado de Fase activa, y un segundo período denominado de Fase pasiva.

La fase activa de la erupción dentaria, está constituida por un movimiento emergente del diente. Este movimiento se inicia ya en la cripta dentaria, y continúa cuando el diente atraviesa la encía, hasta que finalmente toma contacto con el diente antagonista de la arcada opuesta. Este potencial de erupción se mantiene latente durante toda la vida del individuo, manifestándose en caso de atrición oclusal o en caso de pérdida del contacto oclusal con el diente antagonista.

La fase activa de la erupción es usualmente seguida por la denominada fase de erupción pasiva. Según Orban (ORBAN y KOHLER 1924), esta última fase del proceso consiste en la migración en dirección apical de los tejidos blandos que conforman la unión dentogingival. De manera que la fase pasiva de la erupción significaría el afloramiento definitivo de la corona anatómica del diente en la cavidad oral, y por lo tanto determina finalmente la dimensión de la corona clínica del diente. (FIGURA 29)

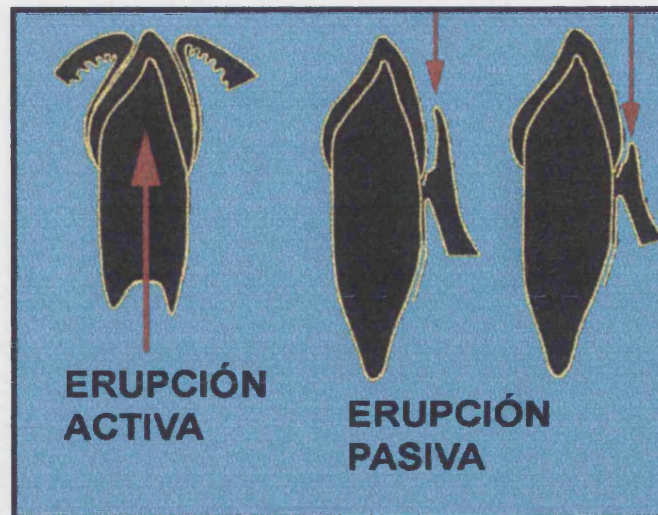


Figura 29. Fases de la erupción dentaria.

En individuos adultos, a veces se observa la presencia de coronas clínicas llamativamente cortas, que produce un aspecto de dientes con forma cuadrada. Esta situación clínica no se debe a la morfología cuadrada de la anatomía propia del diente, sino, a que el tejido gingival cubre en exceso la corona anatómica. Goldman y Cohen, en 1968, se refieren a esta situación, donde no se produce la migración normal de los tejidos blandos hacia apical de la convexidad cervical de la corona del diente, como erupción pasiva alterada o retardada (GOLDMAN y COHEN 1968).

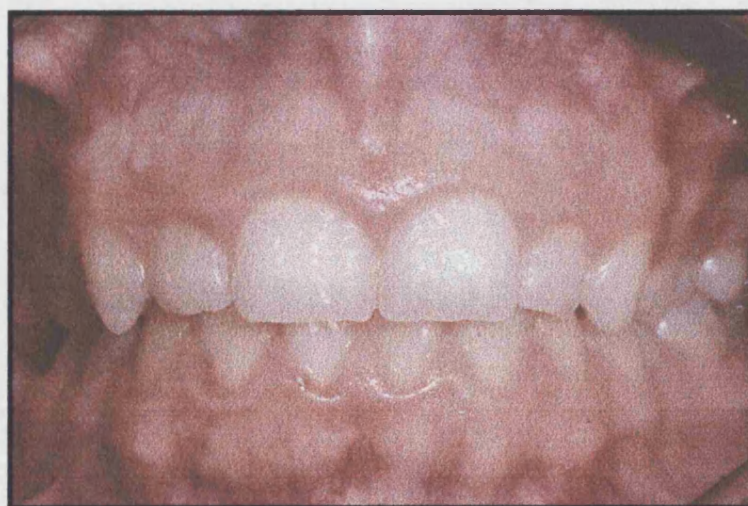


Figura 30. Erupción pasiva alterada en una paciente de 27 años de edad.

Analizaremos este asunto mediante una revisión de la bibliografía, estudiando primero los fenómenos que componen la fase activa de la erupción, para abordar después los procesos de interés relacionados con la fase pasiva de la erupción y estudiar por último, la alteración o retraso en la fase pasiva de erupción.

3.2.1.- FASE DE ERUPCIÓN ACTIVA .

3.2.1.1.- PATRÓN DE ERUPCIÓN EN DIENTES HUMANOS.

Según se demuestra en estudios longitudinales (BURKE 1954, 1958, CARLSON 1944, SMITH 1980), en el patrón del movimiento de erupción del diente humano cabe hablar en términos de seis fases o estadios: tres estadios prefuncionales y otros tres postfuncionales (STEEDLE 1985). Estos seis estadios se clasifican como siguen :

1º) Fase de crecimiento folicular.

En esta fase, la cripta del diente se comporta como el crecimiento de un quiste, es decir, se expande simétricamente permaneciendo el diente en su posición original. Esta aparente inmovilidad (FANNING 1962) persiste hasta que la corona se ha calcificado por completo y se han formado de 2 a 4 mm de raíz dentaria.

2º) Brote eruptivo preemergente.

Este período se caracteriza por un rápido movimiento de erupción del diente en dirección oclusal, y está provocado por el alargamiento progresivo de la raíz (CARLSON 1944, DARLING 1975). La velocidad de erupción es constante en toda esta fase, pero se incrementa notablemente en el momento que la cúspide de la corona se aproxima a las inmediaciones de la encía (BURKE 1954).

3º) Brote eruptivo postemergente.

Durante esta fase se alcanza la velocidad máxima en el movimiento de erupción, esto coincide con el momento de la emergencia de la corona a través de la encía (BURKE 1958). Posteriormente, se da un enlenteciendo gradual de la velocidad de erupción conforme se aproximan las cúspides al plano de oclusión. Se cree que la oclusión y otras fuerzas intraorales que actúan sobre el diente, son en estos momentos los factores más importantes que determinan el freno a la erupción, de manera que el movimiento eruptivo es inhibido por estas fuerzas de dirección opuesta (SMITH 1980).

4º) Fase de equilibrio oclusal juvenil.

Algunos estudios sugieren que una vez el diente ha alcanzado su oclusión con la pieza antagonista, el movimiento de erupción se detiene algunos años. Durante este período se establece un equilibrio entre las fuerzas de erupción y las fuerzas que la inhiben, de manera, que el plano oclusal permanece estabilizado a la misma distancia del canal dentario inferior durante todo este tiempo (BURN-MURDOCH 1978).

5º) Brote eruptivo puberal.

Con el brote de crecimiento somático que significa la pubertad se inicia un nuevo período de erupción activa de los dientes, que dura al menos dos o tres años (DARLING 1975). Este período de crecimiento somático se caracteriza por un incremento de la altura facial inferior, debido al crecimiento del proceso alveolar que puede ser o no simultáneo a nivel de maxilar y de mandíbula (BJÖRK 1972, BRODIE 1953).

Es en la pubertad cuando los tejidos faciales sufren un rápido crecimiento (EKSTROM 1982). Los músculos faciales y masticatorios se estiran bajando la mandíbula, mientras el crecimiento del proceso alveolar compensa y mantiene el espacio libre interoclusal (SLOW 1980, TALLGREN 1957). Este brote eruptivo, de nuevo se enlentece conforme la cara alcanza su nivel de madurez, restableciéndose un estado relativo de equilibrio sobre la edad de los 18 años (EKSTROM 1982, DARLING 1975).

6º) Equilibrio oclusal en el adulto.

El movimiento eruptivo vertical de los dientes no se detiene bruscamente una vez se alcanza la madurez física, sino que se mantiene ese potencial a lo largo de la vida con pequeños incrementos en la altura facial inferior y en la erupción dentaria (AINAMO 1976).

3.2.1.2.- CONTROL DEL MOVIMIENTO ERUPTIVO.

Actualmente conocemos mejor los mecanismos que regulan la erupción una vez que el diente ha emergido en la cavidad oral, que los mecanismos que ocurren antes de llegada esta fase de erupción. Pero aún así, no están aclarados por completo cada uno de los mecanismos concretos, concluyéndose que la erupción dentaria se trata de un proceso multifactorial en el que causa y efecto son difícilmente separables.

Se ha sugerido que en la erupción pueden participar estos cuatro posibles mecanismos:

1º - La formación de la raíz (CARLSON 1944, SLEICHTER 1963, FANNING 1962, GREER 1980).

2º - La presión hidrostática a nivel de los tejidos periapicales (VAN HASSEL 1972, BERKOVITS 1976).

3º - Reabsorción y deposición selectiva de hueso alrededor del diente (STEEDLE 1985).

4º - El ligamento periodontal con sus células y fibras (BERKOVITS 1971, MARKS 1984, PERERA 1981).

Así pues, hay que considerar la erupción del diente como un problema de equilibrio estático entre distintas fuerzas (STEEDLE 1985), unas fuerzas que promueven la salida del diente y otras que se oponen a las anteriores inhibiendo el movimiento hacia

oclusal de la erupción. Estas fuerzas actuarán en distinto grado dependiendo el período de erupción que consideremos.

Control de la erupción antes de la emergencia gingival.

Está poco aclarado cual es el origen de la fuerza que hace emerger al diente durante este período de la erupción. Aunque la actividad metabólica a nivel del ligamento periodontal es muy alta, parece poco probable que sea el origen, ya que en este momento las fibras están escasamente formadas e incompletamente unidas al hueso alveolar (CAHILL 1988). Por otra parte, la deposición de hueso que ocurre alrededor del diente que está erupcionando, parece ser más bien la consecuencia que la causa de la erupción. También se ha considerado a la presión vascular (BURN-MURDOCH 1990, ALADDIN 1987) como otro de los mecanismos implicados en este período de erupción, pero el mecanismo concreto no ha podido ser aclarado todavía.

Sin embargo, en esta fase de la erupción parece que los factores reguladores recaen en la reabsorción de los tejidos que se encuentran por encima del diente. Tanto la reabsorción del hueso, como la reabsorción de la raíz del diente temporal, así como la remodelación de la encía situada por encima de la corona del diente en erupción, son los elementos que se comportarían como factores limitantes de la erupción.

Los procesos de reabsorción de estos tejidos que se encuentran en el trayecto de erupción del diente, parecen depender de la porción más coronal del folículo dental (CAHILL 1980). Estudios recientes señalan a esta zona del folículo como la responsable de mediar la producción de factores de crecimiento, como el factor de crecimiento de transformación beta 1 (TGF- β 1) y el factor de crecimiento epidérmico (EGF), quienes regularían todo el proceso de reabsorción (TOPHAM 1988, FISHER 1990). Estos factores de crecimiento atraerían primero quimiotácticamente a los monocitos desde los vasos (WAHL 1987), para transformarse después en osteoclastos, e iniciar así la reabsorción

de los tejidos (MARKS 1987). De manera, que un frente con reabsorción de los tejidos abre el camino para la erupción del diente.

Control de la erupción después de la emergencia gingival.

Esta fase se caracteriza por la rapidez en la velocidad de erupción, seguramente debido a una ausencia de factores que se opongan al movimiento oclusal eruptivo. Sin embargo conforme el diente se aproxima al plano de oclusión, se observa de nuevo un relativo enlentecimiento en la velocidad eruptiva, lo que indica de algún modo el posible efecto inhibitorio del factor oclusión.

Parece que en este período es al ligamento periodontal a quien se debe la fuerza eruptiva. Se sugieren dos mecanismos para explicar el origen de esta fuerza eruptiva. En primer lugar, es posible que esté mediada por la contracción de las fibras colágenas en su proceso de maduración (BERKOVITZ 1990, TAVERNE 1986), y en segundo lugar, se sugiere a la acción de tracción de fibroblastos contráctiles que se encuentran en el ligamento periodontal (KASUGAI 1990, HARRIS 1988).

Las fuerzas que se oponen o limitan el movimiento oclusal en este período de la erupción son difíciles de aclarar. Pero se considera a las fuerzas de oclusión como el más importante factor en la inhibición de la erupción dentaria (NESS 1964, PROFFIT 1978). Se ha demostrado que incisivos de rata, que poseen una erupción continua, aceleran su erupción cuando están libres de función. También se demuestra en primates y humanos con dientes que ya han logrado su equilibrio en oclusión (DARLING 1975), una reanudación de su erupción cuando pierden los contactos con sus dientes antagonistas.

La lengua, los labios y carrillos son importantes factores que condicionan la posición del diente en la arcada. De la misma manera podrían dificultar la erupción dentaria si quedasen interpuestos entre dientes antagonistas en erupción. Algunos autores opinan que esta situación es una posibilidad, pero para detener el movimiento eruptivo de un

diente es más importante la duración de la fuerza en el tiempo que la magnitud de dicha fuerza (PROFFIT 1986, STEEDLE 1983).

Sin embargo, se piensa que son las fuerzas generadas en el contacto oclusal los más importantes reguladores de la erupción dentaria. Estudios en animales demostraron que fuerzas de poca magnitud aplicadas a dientes en erupción de forma intermitente tenían el mismo efecto inhibitorio que aplicadas de forma continua. También se observó que fuerzas de mayor magnitud aplicadas de manera continuada sobre dientes erupcionando eran capaces, no solo de detener la erupción, sino de provocar incluso intrusión del diente (PROFFIT y SELLERS 1986, PICTON 1990).

De estos estudios y de otros similares, se demuestran suficientes razones para creer que fuerzas ligeras aplicadas durante períodos prolongados, tales como las presiones de reposo ejercidas por la lengua, las mejilla o los labios, pueden afectar la erupción dentaria (LEE 1995). De la misma manera que influyen presiones intraorales de tipo funcional como tragar, se postula que la posición del cuerpo, erecto o en posición supina, puede también estar relacionada con los cambios de presiones que ocurren a nivel de los dientes.

Por otra parte, se ha observado como el número de degluciones disminuye drásticamente durante el sueño, 5 por hora, comparado con la frecuencia que se da durante el día, que llegan a ser de 24 degluciones por hora (LEAR 1965).

Por lo tanto, es posible que este juego de fuerzas esté controlando el movimiento eruptivo del diente.

En otros estudios realizados en ratas, han observado como el ritmo de erupción de sus incisivos es mayor cuando el animal duerme, sugiriendo la posibilidad de la existencia de un cierto ritmo circadiano en los mecanismos de la erupción.

Lee y Proffit en 1995, realizan un estudio en seres humanos, en el que utilizando un sistema de vídeo microscopio para controlar la magnitud del movimiento dentario, llegan a la conclusión de se da un ritmo circadiano de erupción durante el período prefuncional

de la erupción dentaria. Este ritmo se marcaría de la siguiente manera: durante toda la noche los dientes erupcionan significativamente, produciéndose una intrusión también significativa durante el período de la cena y el desayuno, y observándose durante el resto del día una ligera intrusión (LEE y PROFFIT 1995). Estos autores sugieren que este ritmo puede estar marcado por dos tipos de mecanismos: en primer lugar que se deba a una respuesta a un ritmo circadiano hormonal o a sus factores metabólicos secundarios, y en segundo lugar que sea consecuencia de la actuación de las fuerzas de presión ejercidas por los contactos durante la oclusión y de la presión de los tejidos blandos de la boca.

El primer mecanismo propuesto para explicar este ritmo circadiano, se interpretaría como relacionado estrechamente con el ritmo circadiano que realiza la hormona de crecimiento (JORJENSEN 1990, BORN 1988), es decir, el ritmo de erupción que encuentran Lee y Proffit es muy similar al ritmo de secreción de la hormona de crecimiento, manteniéndose niveles bajos en sangre durante el día que aumentan substancialmente durante el anochecer. Además, este marcado incremento en los niveles de la hormona de crecimiento se ha relacionado directamente con el ciclo sueño vigilia (BORN 1988). Risinger y colaboradores observan en niños como coincide en el tiempo el pico máximo que alcanza la hormona de crecimiento en sangre, con el momento de mayor incremento en el grado de erupción de toda la jornada (RISINGER 1996).

Ya se conocía anteriormente, como la alteración en la secreción de la hormona de crecimiento afecta la erupción dentaria en ratas hipofisectomizadas y en humanos (GOLDMAN 1968). Contrariamente, también se conocía como la erupción está acelerada en animales a los que se les suministra este tipo de hormonas (THESLEFF 1987). Es interesante destacar aquí como niños que sufren retraso en el crecimiento debido a un déficit de hormona, siempre experimentan retraso en la erupción de sus dientes (BARBERIA LEACHE 1988).

El segundo mecanismo que contemplan Lee y Proffit para explicar el establecimiento de este ritmo circadiano en la erupción dentaria, sería el de un patrón rítmico marcado por

la acción de fuerzas opuestas a lo largo del día y la noche. Así, cambios en la presión de la lengua, labios y mejilla durante las acciones de tragar, hablar y masticar, son menos frecuentes durante el descanso nocturno que durante el período de vigilia diurno. Esto podría marcar un ritmo fisiológico que afectara de alguna manera la actividad metabólica del ligamento periodontal (RISINGER 1996).

De todos los trabajos revisados anteriormente se puede inferir que la erupción de los dientes puede obedecer a un patrón circadiano marcado por la liberación de hormona de crecimiento, de manera que el crecimiento somático y la erupción de los dientes pudieran estar controlados por mecanismos similares. De esta manera entendido, como opinan Risinger y Trentini, puede que algunos problemas de tipo ortodóntico tengan mucho que ver con problemas también en el proceso de erupción dentario (RISINGER 1996, TRENTINI 1996).

Control de la erupción durante el equilibrio oclusal juvenil y el brote puberal.

Durante el crecimiento la mandíbula esta se aleja de la base del cráneo, aumentando de tamaño y modificando su morfología merced a los mecanismos de reabsorción y aposición selectiva de hueso. El sentido en que la mandíbula se desarrolla sigue el patrón general de crecimiento de la cara con una tendencia a crecer hacia delante y abajo, es un desplazamiento tanto horizontal como vertical; aunque, según el individuo, predomine más el componente vertical sobre el horizontal o a la inversa; y en ocasiones excepcionales, es puro desplazamiento horizontal o vertical (CANUT 1988).

Se ha demostrado que durante el desarrollo normal de la cara, existe una interrelación entre el crecimiento de la mandíbula y la erupción dentaria. Björk muestra en sus trabajos que la rotación de la cara durante el período de crecimiento de la pubertad necesita de una adaptación compensatoria mediada por la erupción de los dientes (BJÖRK 1972). Este autor observó que el desplazamiento mandibular por actividad condílea resultaba

en una rotación de la mandíbula; la sínfisis se desplazaba predominantemente hacia abajo y adelante (rotación anterior) o hacia abajo y atrás (rotación posterior). (FIGURA 31)

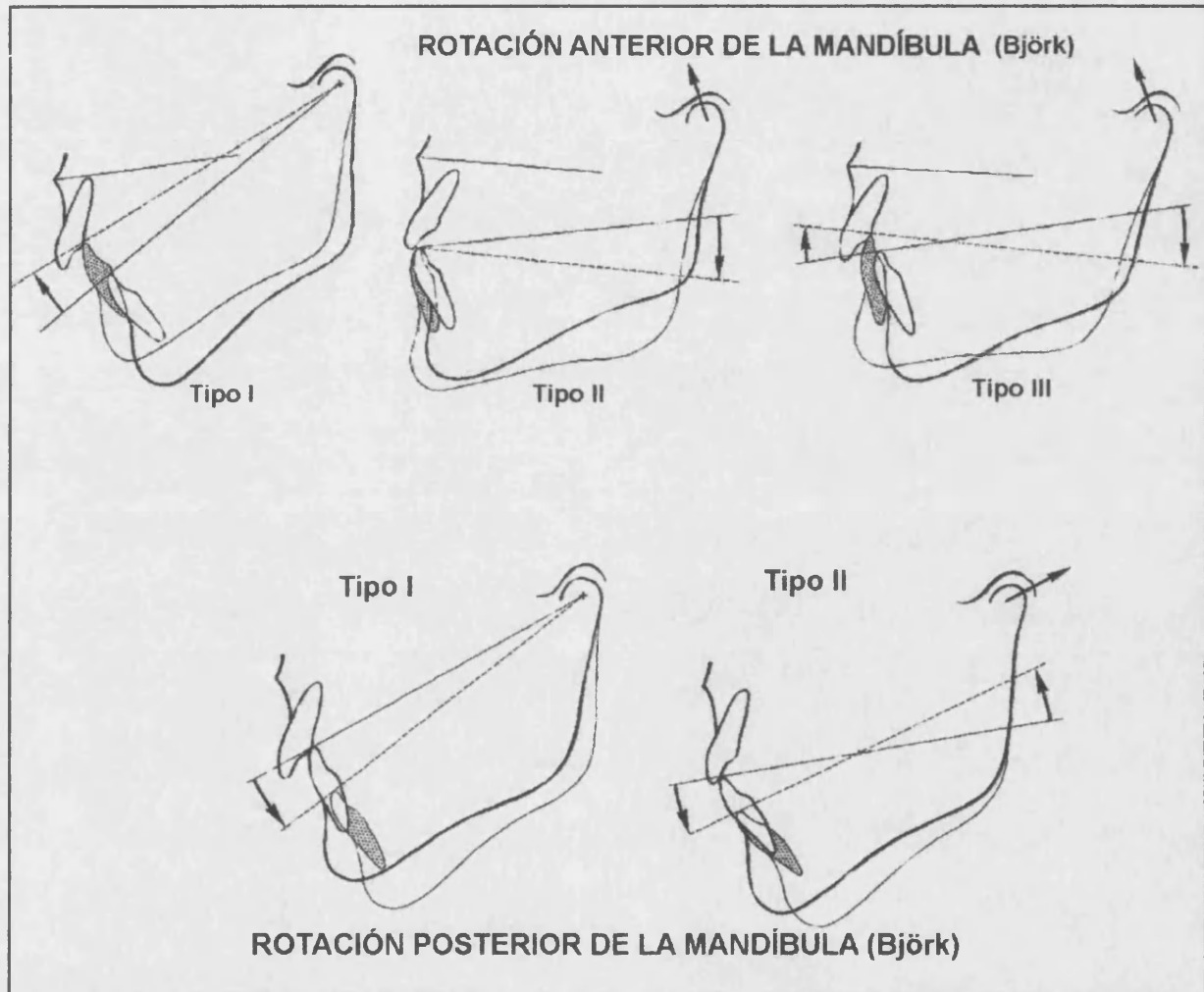


Figura 31. Crecimiento mandibular y su desplazamiento con respecto a la base del cráneo (Björk).

Dependiendo de la dirección del crecimiento, Björk clasifica el crecimiento mandibular y el tipo de erupción compensatoria en tres grupos:

1º) Rotación anterior de la mandíbula, que obliga a una erupción compensatoria mayor por parte de los molares que de los incisivos.

2º) Rotación media, no produce un grado de erupción diferente entre piezas dentarias del grupo anterior y posterior.

3º) Rotación posterior de la mandíbula, compensada con una erupción mayor por parte de los incisivos que de las piezas molares.

Se considera que la erupción dentaria está íntimamente asociada con el crecimiento dentofacial normal y el desarrollo de la oclusión. La excesiva erupción de dientes posteriores que acompaña a la rotación hacia abajo y atrás de la mandíbula, es una de las más importantes características de la condición de cara larga; esta situación representa un arduo problema para resolver con tratamiento de ortodoncia, requiriéndose en ocasiones de cirugía ortognática. Por el contrario, una erupción deficiente posterior está asociada con el desarrollo de una cara corta y una rotación mandibular hacia arriba y adelante (LEE y PROFFIT 1995).

Se ha visto histologicamente (TEN CATE 1994) como este reajuste en la posición de los dientes y sus alvéolos es logrado por aposición de nuevo hueso a nivel de la cresta y sobre el fondo del alvéolo. De manera que durante esta fase del crecimiento los ápices de los dientes se desplazan dos o tres milímetros con respecto a un punto fijo como es el canal dental inferior.

Control de la erupción en el periodo de adulto

Parece ser que una vez alcanzada la edad adulta, se produce una disminución en la gran actividad metabólica que se asociaba con el rápido crecimiento somático, y como consecuencia, otro grupo de factores toman más importancia en el control de la erupción dental. El ligamento periodontal y el complejo de fibras supracrestales, son los factores indicados por algunos trabajos como determinantes de los procesos eruptivos que se den a partir de este período de la vida.

Sabemos que las fibras supracrestales ejercen fuerzas que pueden ser capaces

de hacer recidivar a su posición original a un diente que ha sido alineado mediante tratamiento de ortodoncia. De la misma manera, se demuestra que las fibras transeptales están capacitadas para aproximar dientes que han perdido su contacto interproximal (REITAN 1959, PICTON 1973, EDWARS 1970, PONTORIERO 1987). Por otro lado, es conocido que las fuerzas de tensión sobre el complejo de fibras supracrestal, como se demuestra en el movimiento de extrusión forzada, estimulan a los osteoblastos para que formen nuevo hueso a nivel de la cresta (INGBERG 1974, 1976, DAVID 1980, GUILFORD 1984, SIMON 1980 y 1984).

En estudios antropométricos se ha comprobado una disminución en la altura de la cara cuando hay un exagerado desgaste oclusal de los dientes (MURPHY 1959), demostrándose que en este caso concreto, la erupción de los dientes solo es capaz de compensar el 60% de la atrición sufrida. Pero cuando la atrición es más moderada, el movimiento vertical de los dientes sí puede igualar la pérdida de estructura dentaria, de manera que no se nota una disminución en la altura de la cara (AINAMO 1976). Se demuestra así como la capacidad de erupción de los dientes en el individuo adulto y en condiciones de salud periodontal está claramente controlada por los tejidos periodontales.

Steedle postula que el complejo supracrestal puede poseer un efecto inhibitorio sobre la erupción del diente en el individuo adulto, pero también piensa que esta capacidad puede ser modificada en presencia de enfermedad periodontal (STEEDLE 1985). Así, se ha demostrado en monos adultos, que dientes en estado de salud y sin pieza antagonista no supraerupcionan de forma significativa, en tanto que, en individuos jóvenes erupcionan de forma ininterrumpida (ANNEROTH 1967, BATENHORST 1974). Por el contrario, en presencia de enfermedad periodontal y ausencia de diente antagonista, en el individuo adulto se produciría una alteración en la capacidad de inhibición de la erupción por parte del complejo supracrestal, que finalmente provocará la supraerupción del diente (LOVE 1971, COMPAGNON 1991).

Compagnon, en su estudio sobre la evolución en el tiempo de la erupción de dientes con falta de antagonista, demuestra, como en individuos humanos adultos con

salud periodontal, la ausencia de un diente antagonista provoca una erupción limitada, que dura solo los primeros años después de la extracción, y en la que ocurre una erupción simultánea de la pieza dental y los tejidos periodontales. Sin embargo, en caso de un periodonto afectado por periodontitis, ocurre una supraerupción pronunciada de la pieza, que puede llevarle a sobrepasar ampliamente la línea del plano de oclusión, quedando expuesta la raíz del diente al no ser acompañada por los tejidos periodontales en su migración hacia oclusal (COMPAGNON 1989 y 1991).

Una vez revisados los distintos procesos que intervienen en los mecanismos de la fase activa de la erupción dentaria, analizaremos de forma breve los correspondientes a lo que se ha venido considerando como fase pasiva de la erupción dentaria.

3.2.2.- FASE DE ERUPCIÓN PASIVA.

Cuando el diente alcanza el plano oclusal, el surco gingival se localiza aproximadamente sobre el tercio cervical de la corona, el epitelio de unión se extiende desde este punto hasta la unión amelocementaria, y más apicalmente, aparecen las fibras de colágena ancladas en la capa de cemento de la raíz (LÖE y AINAMO 1966). Esta sería la situación ideal del complejo de la unión dentogingival.

Muchos autores apoyaron las ideas de Gottlieb, quien pensó que la situación anteriormente descrita de la unión dentogingival era solo un estadio de transición, él creía que el epitelio progresa en dirección apical, llegando a establecerse una nueva y firme unión sobre la superficie de cemento (GOTTLIEB 1943). Este traslado hacia apical de la unión dentogingival lo denominó erupción pasiva, y consideró que era un fenómeno fisiológico que ocurría a lo largo de la vida del individuo. Así, Gottlieb y Orban en 1938 concluyen que la erupción del diente consta de los siguientes procesos:

1º - Movimiento del diente en dirección al plano oclusal. Erupción activa .

2º - Desinserción del epitelio de la superficie del esmalte y proliferación a lo largo de la superficie del cemento radicular.

3º - Atrofia del margen del hueso alveolar. Estos dos últimos procesos constituirían propiamente el proceso de la erupción pasiva.

Estos autores postulan, que los tres fenómenos descritos ocurren de forma simultánea y progresiva a lo largo de la vida, de manera que la profundidad del sulcus en condiciones de salud se mantendría constante (GOTTLIEB y ORBAN 1933). Por lo tanto argumentan que la finalidad de la erupción activa sería compensar el desgaste oclusal que se produce por la atrición, mientras que la erupción pasiva permitiría poder mantener una longitud de corona clínica adecuada. Sin embargo, se ha demostrado claramente, tanto en estudios experimentales (KARRING 1975) como en estudios clínicos, que la erupción activa se lleva a cabo sin ningún tipo de movimiento del epitelio de unión por bajo del cuello del diente (WILLIAMS 1943, MURPHY 1959, LEVERS 1983). En otras palabras, no es necesario que el movimiento oclusal de los dientes implique un desplazamiento apical de la unión dentogingival. (FIGURA 32)

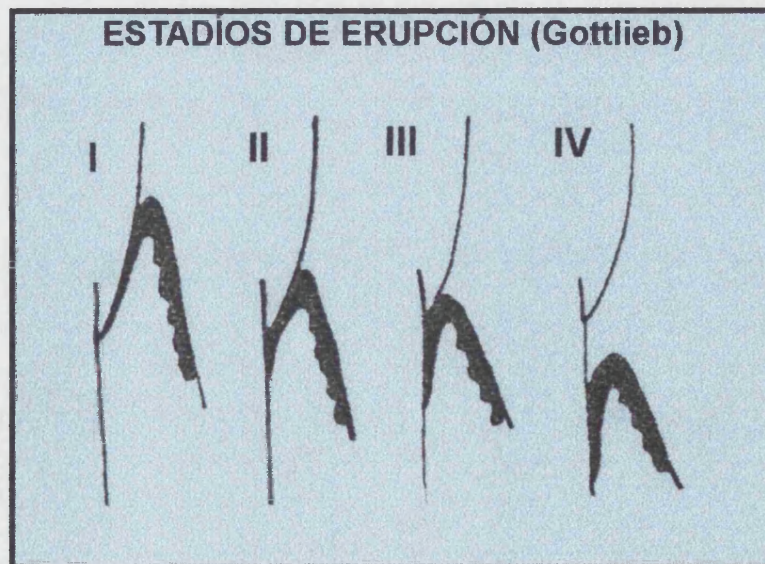


Figura 32. Los cuatro estadios de erupción propuestos por Gottlieb.

La opinión que Black tiene sobre el proceso de erupción es opuesta a las creencias de Gottlieb. Ya 1901, Black observa que el diente que está en periodo de erupción muestra sobre la corona un margen gingival alto, presentando a su vez un surco gingival profundo que alcanza hasta la unión amelocementaria. El autor postula que este surco gingival profundo, se va volviendo más superficial conforme el diente progresa en su erupción, permaneciendo finalmente el punto de la inserción epitelial en el mismo nivel original (BLACK 1901). (FIGURA 33)

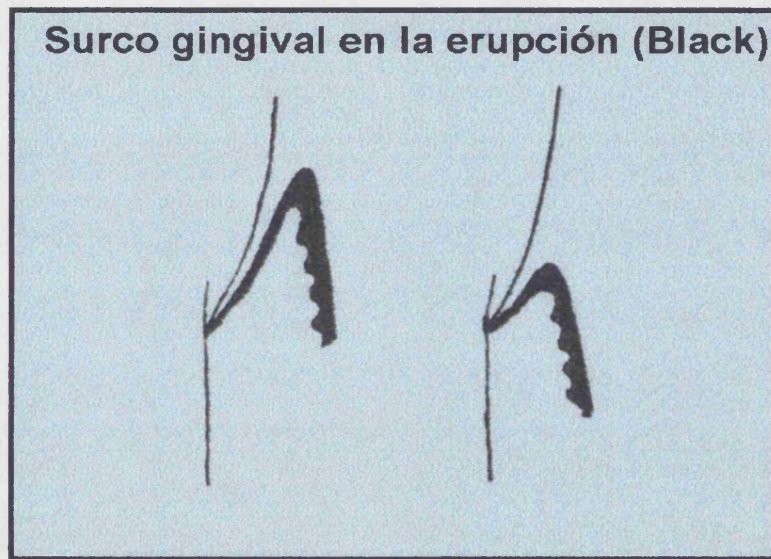


Figura 33. Evolución de la profundidad del surco gingival durante la erupción (Black).

Años más tarde, Manson confirma las observaciones de Black. En un estudio realizado en niños y adultos, concluye que tan pronto un diente en erupción rompe la encía hay una desinserción de los tejidos blandos que llega hasta la unión amelocementaria, de manera que aparece un sulcus profundo. Este sulcus exageradamente profundo, se va haciendo más superficial conforme progresa el proceso de la erupción, de forma que en condiciones ideales, la inserción de los tejidos blandos queda estabilizada a nivel de la unión amelocementaria para el resto de la vida del diente. Con estas conclusiones Manson ratifica la opinión de Black, y contradice la creencia de Gottlieb. Si se produce desgaste oclusal, tanto el diente como los tejidos de soporte se desplazan en igual extensión hacia oclusal. Pero si durante este proceso apareciese una irritación inflamatoria del margen de

los tejidos periodontales, estos fracasarán en su intento de acompañar al diente, de manera, que la raíz se irá exponiendo conforme el diente se desplaza en dirección oclusal. A esta exposición de la raíz del diente no se la puede considerar fisiológica, como resultado de un proceso de evolución, sino, que está provocada por una patología y por tanto hay que considerarla patológica (MANSON 1963). (FIGURA 34)

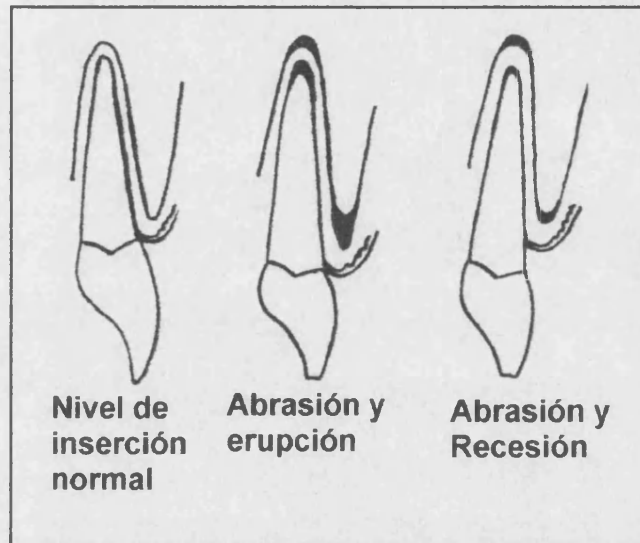


Figura 34. Comportamiento de los tejidos periodontales ante la erupción dentaria provocada por el desgaste oclusal, en situación de salud y en presencia de inflamación (Manson).

Durante la misma época que Manson publica estos resultados, Gargiulo en su estudio sobre la dimensión de la unión dentogingival, intenta comprobar en sus mediciones histológicas los estadios de erupción pasiva propuestos por Gottlieb (GARGIULO 1961). Basándose en la ubicación de la inserción epitelial con respecto a la unión amelo-cementaria y en la edad del individuo, divide a la erupción pasiva en cuatro estadios (FIGURA 35):

1º - El epitelio de unión aparece sobre la superficie del esmalte.

2º - La inserción epitelial aparece sobre el esmalte y también sobre la superficie del cemento radicular.

3º - La inserción epitelial está toda ella sobre la superficie de cemento

radicular.

4° - Tanto el epitelio de unión como el margen de la encía se localizan en una posición apical con respecto a la unión amelocementaria.

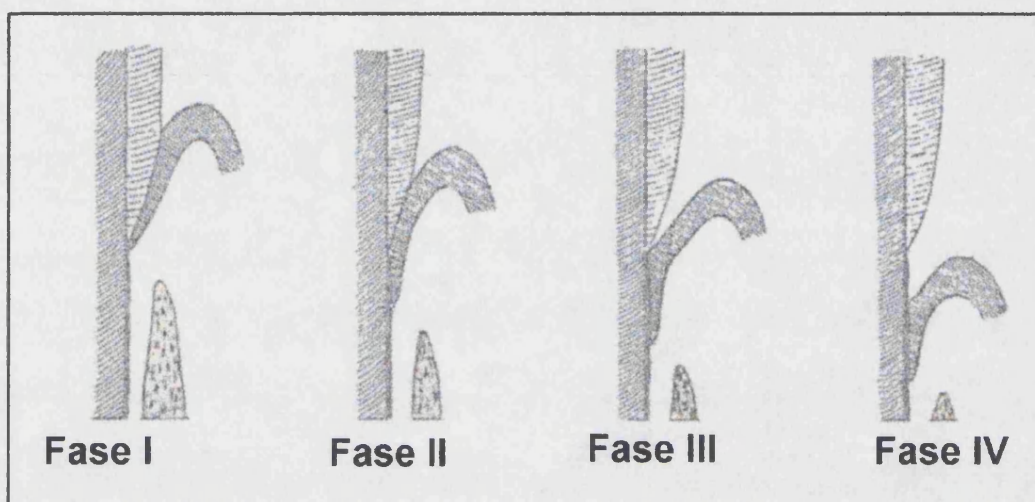


Figura 35. Gargiulo defiende las ideas de Gottlieb y clasifica la erupción pasiva en función de la edad del individuo y de la ubicación de la inserción epitelial con respecto a la línea amelocementaria.

Actualmente solo se considera fisiológico el primer estadio (WILLIAMS 1943, GOLDMAN 1968), es decir, hasta que el epitelio de unión alcanza la unión amelocementaria. Más allá de este punto, la adherencia epitelial puede migrar y localizarse sobre la superficie de la raíz, pero solo bajo la condición de una destrucción previa de las fibras de Sharpey más superficiales. Esta destrucción de las fibras colágenas ocurre cuando la inflamación marginal provocada por un proceso patológico alcanza el tejido conectivo supraalveolar (GOLDMAN 1968). Si el margen gingival acompaña en su migración al epitelio de unión se producirá recesión, pero si el margen permanece alto, sobre el esmalte, y solo es el epitelio de unión el que se traslada apicalmente aparecerá una bolsa periodontal (DELLO RUSSO 1984).

3.2.3. ERUPCIÓN PASIVA ALTERADA.

Goldman y Cohen fueron los primeros en definir erupción pasiva alterada. Sugieren como mecanismo de producción al fracaso en el retroceso de la encía durante la erupción del diente, que provoca finalmente una ubicación del margen gingival a un nivel más coronal a la convexidad cervical de la corona del diente (GOLDMAN y COHEN 1968).

Más tarde, Volchansky y Cleaton-Jones se refieren a esta situación con el término de erupción pasiva retrasada. Esta nueva denominación, obedece a la propia experiencia personal de los autores, obtenida a raíz de sus trabajos de investigación sobre evolución de la posición del margen gingival en relación con la edad del individuo (VOLCHANSKY y CLEATON-JONES 1975 y 1981). En sus estudios concluyen que desde el momento que el diente rompe la encía hasta que el individuo alcanza la edad adulta se produce una migración del margen de la encía en dirección apical. Esta migración de los tejidos marginales se traduce en un aumento progresivo en la altura de la corona clínica dentaria, que quedará estable en sus dimensiones cuando termine la erupción dentaria y se alcance la edad del adulto. Así, estos autores afirman que se puede hablar de erupción pasiva retrasada, cuando se presenta en el individuo adulto un margen gingival alto y alejado de la unión amelocementaria (VOLCHANSKY y CLEATON JONES 1974).

La erupción pasiva alterada o retrasada ha sido una cuestión poco estudiada. El único trabajo encontrado en nuestra revisión bibliográfica sobre la prevalencia de EPA en la población general, se debe a Volchansky y Cleaton-Jones que obtienen unos resultados de afectación del 12%. A partir de 1025 pacientes estudiados, estos autores observaron que aparecía EPA en 124 (12%), con una edad media de afectación de 24.2 ± 6.2 años. Los individuos de la muestra eran pacientes de una clínica especializada en periodoncia y patología oral, por lo que seguramente estos resultados no puedan aplicarse a la población general (VOLCHANSKY y CLEATON-JONES 1974).

Coslet y colaboradores, en 1977, replantean el diagnóstico y la clasificación de la erupción pasiva alterada. Para ello, además de valorar la presencia de un margen gingival coronalmente alto, valoran la posición de la cresta ósea alveolar y la anchura de la banda de encía. El trabajo está basado exclusivamente en sus observaciones clínicas.

El primer parámetro valorado por Coslet y colaboradores es la altura de la cresta ósea, valorada esta con respecto a la unión amelocementaria. Comprueban como en niños y adolescentes aparece una alta incidencia de situaciones, donde la cresta alveolar queda localizada muy cerca de la unión amelocementaria, resultando esta distancia menor a los 1.5 mm descritos por Gargiulo, incluso en alguno de los casos esta distancia es tan pequeña que da la sensación de no existir. Los autores creen que esta dimensión tan reducida debe ser considerada normal para estos grupos concretos de edad, cuando todavía los dientes están en período de erupción. Sin embargo, también observan con frecuencia, como esta misma situación morfológica se da en individuos adultos que presentan erupción pasiva alterada.



Figura 36. La imagen de la izquierda corresponde a los dientes de un niño durante la erupción. La imagen derecha es la de un adulto de 26 años con EPA en sus incisivos superiores. Lo más llamativo es la semejanza morfológica que existe entre los dos casos.

El segundo parámetro importante que Coslet valora es la cantidad de encía. Como valores de referencia para poder evaluar la anchura de la encía insertada, utilizan los resultados medios obtenidos en los trabajos de otros autores (AINAMO y LÖE 1966, BOWERS 1963, FEHR 1955). De esta manera, clasifican a la encía como ancha o estrecha, en referencia a la dimensión media obtenida de los trabajos anteriormente mencionados.

La clasificación que hace Coslet y colaboradores de la unión dentogingival en dientes con erupción pasiva alterada considera distintos tipos y subgrupos, en función de las siguientes relaciones (COSLET 1977): (FIGURA 37)

1º) Relación entre la encía y corona anatómica:

- Tipo 1. El margen gingival se localiza hacia incisal de la unión amelocementaria y muestra una notable dimensión de la encía queratinizada, quedando localizada la unión mucogingival a un nivel apical a la cresta ósea.

- Tipo 2. La extensión de la encía queratinizada es menor a la media considerada normal. Al ser estrecha la banda de encía y estar localizado su margen en una posición excesivamente incisal, la dimensión completa de la encía queda ubicada sobre la superficie del esmalte, coincidiendo la unión mucogingival a nivel de la línea amelocementaria.

2º) Relación entre la cresta ósea y la unión amelocementaria:

- Subgrupo A. En este subgrupo, la distancia entre cresta ósea y unión amelocementaria se corresponde con la aceptada como normal, de 1.5 mm (Gargiulo); lo que se supone permitiría una correcta dimensión en la inserción de fibras supracrestales conectivas.

- Subgrupo B. La cresta alveolar se encuentra muy cerca o al mismo nivel de la unión amelocementaria. Esta situación es la frecuentemente observada durante el período de dentición transicional, cuando todavía hay erupción activa de los dientes.

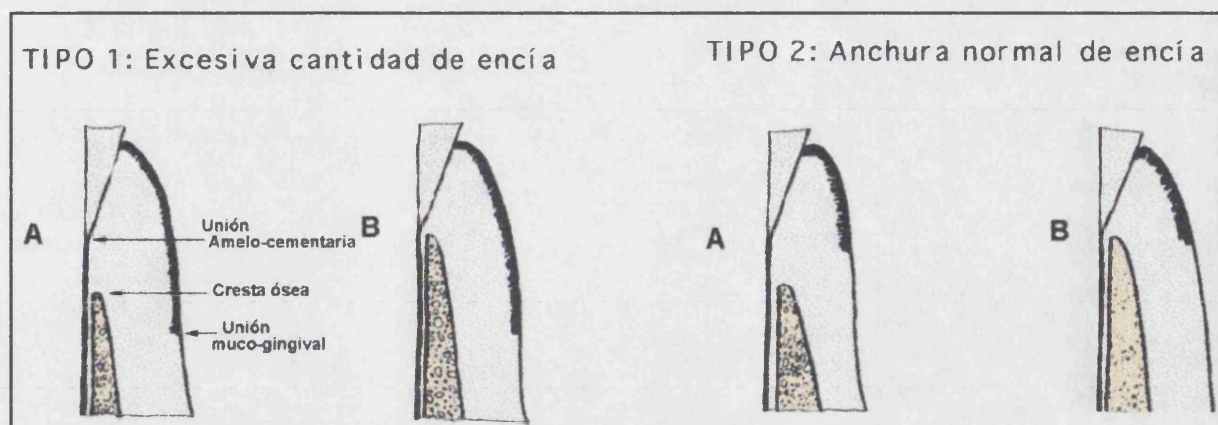


Figura 37. Clasificación morfológica de la unión dentogingival en la EPA, según Coslet.

Esta clasificación permite identificar, mediante el tipo y subgrupo, aquellas situaciones de erupción pasiva alterada, cuyas características morfológicas tengan mayor trascendencia en la clínica. Coslet afirma, que el conocimiento del diseño de la unión dentogingival en estos casos, no solo es importante para el tratamiento periodontal, sino para la práctica general de la odontología; lo considera fundamental, especialmente, en los tratamientos de tipo restaurativo con el fin de evitar patología iatrógena a nivel de la unión dentogingival. Los autores consideran a los Tipos 2A, 1B y muy especialmente al Tipo 2B, como situaciones morfológicas de riesgo para desencadenar patología en el transcurso de un tratamiento odontológico.

Consideraciones etiopatogénicas en el mecanismo de producción de EPA.

Como se ha venido considerando, se atribuye a una falta o retraso en la conclusión de la fase pasiva de la erupción como el mecanismo responsable de este tipo de variación morfológica de la unión dentogingival. Sin embargo, no deja de ser solo una hipótesis, además difícilmente demostrable por las especiales dificultades que conlleva cualquier tipo de estudio sobre la erupción de los dientes.

Aún suponiendo que, efectivamente, sea la alteración de la fase pasiva el mecanismo responsable, encontramos en la bibliografía pocos estudios que se refieran a cual puede ser la causa última por la que se detiene, altera, o retrasa esta fase pasiva de la erupción.

Rufenacht se atreve a proponer, sin demasiada argumentación, que la EPA, puede deberse a la interferencia de lengua, labios y músculos durante el proceso de la erupción (RUFENACHT 1990).

Kokich, afirma que en la mayoría de los adultos el margen gingival se localiza aproximadamente 1 mm coronal respecto a la unión amelocementaria, y que este nivel se alcanza durante el final de la adolescencia. El autor atribuye la presencia de EPA a las características del tejido gingival, argumentando que la presencia de una encía gruesa y fibrótica tiende a migrar más lentamente durante la fase pasiva de erupción que un tejido gingival fino (KOKICH 1996).

Por otra parte, Amsterdam, sugiere que entre los posibles mecanismos de producción, además de la alteración en la fase de erupción pasiva, podría estar implicada una perturbación de la fase activa de la erupción. Según el autor, este segundo mecanismo sería capaz de explicar la aparición del patrón de unión dentogingival descrito por Coslet y caracterizado por el acercamiento excesivo de la cresta ósea a la unión amelocementaria. Además, sería lógico pensar en esta, como la razón de que aparezca continuamente este tipo de patrón en dientes de niños y adolescentes, que no han concluido todavía el período de erupción activa (AMSTERDAM 1990).

Por lo tanto, Amsterdam sugiere dos mecanismos de producción de EPA, que serán los responsables de la aparición de dos patrones morfológicos a nivel de la unión dentogingival: (FIGURA 38)

1º- Patrón morfológico tipo I. Caracterizado por una distancia amplia entre la unión amelocementaria y la cresta ósea. Este patrón estaría determinado por un fracaso exclusivo

de la fase pasiva de la erupción, es decir, el diente es capaz de emerger del hueso alveolar aunque no se produce migración apical de la encía.

2º- Patrón morfológico tipo II. Aparece una distancia mínima entre la unión amelo cementaria y la cresta ósea, incluso en algún caso, esta distancia parece no existir. Amsterdam supone que este patrón es la consecuencia del fracaso en la erupción activa, de manera que la erupción es incapaz de emerger al diente lo suficiente para que la unión amelo cementaria quede distanciada del hueso alveolar. Al quedar ubicada la cresta ósea a nivel de la unión amelo cementaria, impide que la encía migre apicalmente durante la fase pasiva de erupción.

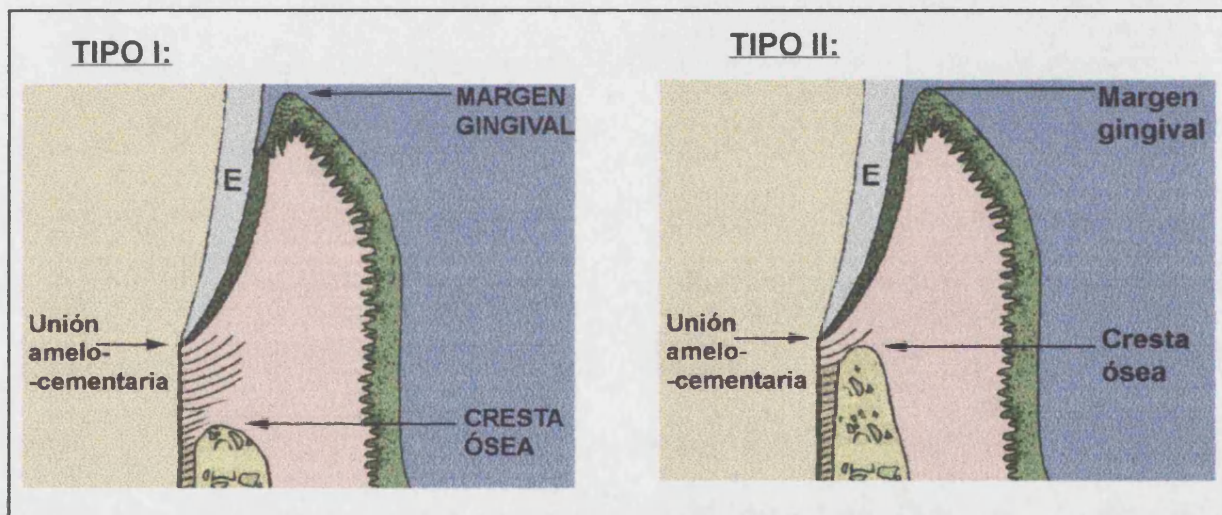


Figura 38. Los dos patrones morfológicos de EPA descritos por Amsterdam.

Pero aún aceptando el modelo de Amsterdam, cabría plantearse cuales son aquellas situaciones que provocan una detención o retraso en el proceso de erupción del diente.

Proffit es el primero en sugerir un fallo intrínseco en el mecanismo de la erupción dentaria, que él denomina fracaso primario de la erupción, como la causa que explicaría la aparición de ciertas mordidas abiertas posteriores, inexplicables de otro modo distinto

(PROFFIT 1981). Este autor indica que el fracaso primario en la erupción como causa de mordida abierta posterior es una situación poco frecuente, de hecho, en un período de diez años de experiencia clínica registran solo ocho pacientes. Para llegar a estas conclusiones, el autor descarta primero una serie de situaciones etiológicas que puedan llevar a interferencias de tipo mecánico en el proceso de erupción de los dientes de la zona. Pero el interés de su trabajo radica en la reflexión que hace al plantearse el tratamiento, y en la necesidad de distinguir dos grupos distintos de dientes con falta de erupción.

El primer grupo que señala Proffit, lo constituirían aquellos dientes que aparecen como no emergidos de el hueso alveolar. Su aparición podría deberse a dos tipos de mecanismos. En primer lugar, cabría pensar en una obstrucción de tipo mecánico, mediada por dientes decíduos retenidos, supernumerarios, por fracaso en la reabsorción de hueso o de tejidos blandos, o por una exfoliación temprana de dientes de leche. Y por otra parte, podría deberse a un fallo específico en los mecanismos de la erupción, supuestamente relacionado con algún tipo de alteración a nivel del ligamento periodontal.

En el segundo grupo de casos con mordida abierta posterior considerado por este autor, se incluirían aquellos cuyos dientes se muestran emergidos del hueso alveolar pero que no llegan a entrar en oclusión con el antagonista. Según Proffit, para explicar esta situación hay que considerar dos tipos de mecanismos. El primero, un fracaso parcial de los mecanismos intrínsecos de la erupción, que produce la emergencia incompleta del diente con respecto del hueso alveolar, quedando cubierta parte de la corona por hueso y tejidos blandos. El segundo mecanismo propuesto, obedecería a una obstrucción mecánica provocada por una interposición de tejidos blandos como la lengua o el labio.

El mismo autor (PROFFIT 1981) también realiza un diagnóstico diferencial con las anomalías de la erupción que se dan en pacientes que padecen de algún tipo de síndrome de desarrollo somático, como la disostosis cleidocraneal. Los pacientes afectados por este síndrome se caracterizan por ausencia o reducción del tamaño de las clavículas y anomalías en las proporciones del cráneo, además de dientes supernumerarios y fallo

en la mayoría de dientes permanentes para emerger del hueso alveolar. Este síndrome es hereditario, de tipo autosómico dominante. En estudios histológicos se muestra como por encima de los dientes que no han erupcionado hay hueso no reabsorbido y una densa capa de tejido fibrótico, lo que podría explicar de manera mecánica la dificultad de la erupción dentaria en este síndrome (MILLER 1978).

Más recientemente Piattelli, en 1991, revisa e intenta clasificar las causas y los tipos de mecanismos que puedan condicionar el fracaso en la erupción de dientes permanentes (PIATTELLI 1991). Según este autor se pueden agrupar los mecanismos en dos fundamentales:

1º- Fracaso en la erupción debido a interferencia mecánica :

1.1.- Anquilosis. La anquilosis es definida como una fusión entre cemento y dentina, con el hueso alveolar (RAGHOEBAR 1989, SKOLNIK 1980). Se sugiere como mecanismo etiopatogénico una alteración a nivel de la membrana periodontal, que puede a su vez estar provocada por traumatismo mecánico, por algún tipo de alteración metabólica, por infecciones, por factores genéticos, por un deficiente crecimiento del hueso alveolar, por hipercementosis, o por la existencia de canales pulpo periodontales (RAGHOEBAR 1989) .

1.2.- Obstáculos mecánicos a la erupción. Serían ejemplos de obstáculos en el trayecto de erupción del diente: la presencia de dientes supernumerarios, tumores odontógenos, quistes, o insuficiente espacio en el arco dental. Sin embargo la presión de tejidos blandos de labios, dedos, lengua y mejillas, interpuestos entre los dientes puede también alterar el mecanismo de la erupción (PROFFIT 1981 ,SKOLNIK 1980).

1.3.- Malformaciones en la corona o en la raíz de los dientes.

1.4.- Alteraciones endocrinas. En el hipopituitarismo además de una erupción dental retrasada, hay una formación incompleta de los ápices radiculares en la dentición permanente (LYNCH 1987). De igual forma, en el hipogonadismo también se produce un retraso en la erupción dentaria. Barberia, en un estudio realizado sobre 50 niños, algunos

de los cuales sufrían trastornos hormonales, concluye que aquellos que padecían de un déficit de hormona del crecimiento presentaban un retraso en la dentición y retraso en la edad ósea (BARBERIA 1988). Goldman, en 1968, ya indica que no es infrecuente la asociación entre hipotiroidismo y la presencia de erupción pasiva alterada (GOLMAN 1968) .

Actualmente se empieza a vislumbrar la posible transcendencia en el proceso de erupción de ciertas hormonas como la hormona de crecimiento y los factores de crecimiento "insulinlike" I y II (BLOM 1992, ZHANG 1992), así como de las hormonas tiroideas y el factor de crecimiento epidérmico (SHORE 1992, WISE 1995).

2º - Fracaso primario de la erupción. Piattelli engloba en este grupo a aquellos casos sin una causa aparente, sugiriendo como mecanismos a algún tipo de alteración a nivel del ligamento periodontal, bien del metabolismo o del flujo sanguíneo.

2.1. - Fracaso primario de la erupción sin ningún otro tipo de alteración general (PROFFIT 1981).

2.2.- Fracaso primario de la erupción con otras alteraciones generales del organismo. Se incluirían en este grupo la Osteopetrosis, Displasia cleidocesternal (KABAN 1976, MILLEER 1978), Acondroplasia, Síndrome de Garner, Displasia Condroadectodermal y el Síndrome de Down (REGEZI 1989).

Llama la atención que ninguno de los autores anteriores hagan referencia, en sus amplias revisiones bibliográficas, al mecanismo propuesto por Björk. Este último autor, como ya se comentó en esta revisión bibliográfica, sugiere a la erupción dentaria como un importante mecanismo para compensar el crecimiento óseo de los maxilares, y armonizar así el desarrollo facial conjunto (BJÖRK 1963). Es probable que la relación espacial entre ambos huesos basales y la distancia comprendida entre ellos, que será establecida por el tipo de patrón de crecimiento óseo craneofacial, puedan condicionar al menos en parte la cantidad total de erupción del diente. Se entendería esta distancia intermaxilar

como aquel espacio del que disponen los dientes para erupcionar y contactar en oclusión con sus antagonistas.

Es obvia la dificultad que entraña el estudio de la erupción dentaria en general, pero todavía resulta más complicado estudiar algo tan sutil como la fase pasiva de la erupción. Esta dificultad añadida explica que no aparezcan trabajos en la bibliografía que contemplen de forma clara y abierta el estudio global de la erupción considerando a ambas fases de la erupción dentaria. También explicaría como se ha creado un límite ficticio entre los estudios realizados desde la perspectiva de la periodoncia, que prestan más interés a la fase de erupción pasiva por sus implicaciones morfológicas y estéticas a nivel exclusivo del periodonto, y los estudios realizados desde el punto de vista de la ortodoncia, más preocupados por la relación entre la emergencia del diente y el crecimiento de la cara.

Consideraciones histológicas.

En la bibliografía no se encuentran trabajos que estudien la estructura histológica de la unión dentogingival en casos de EPA, las únicas referencias a la histología están basadas en la observación clínica. Por tanto, solo podemos especular sobre las dimensiones de los componentes de la unión dentogingival en la EPA.

Es un hecho que la encía cubre una gran superficie del esmalte, también que las fibras de colágena no tienen capacidad de adherirse al esmalte del diente; por lo tanto cabe pensar en dos posibilidades: que la encía quede adherida al esmalte mediante un epitelio largo de unión, o que el epitelio de unión tenga las dimensiones habituales.

En el primer supuesto, y considerado en estado de salud, el surco gingival tendría una profundidad de sondaje normal, de 0,5 a 2 mm . Sin embargo algunos autores encuentran en los casos de EPA sondajes de 3 y 4 mm (KOKICH 1996). En nuestra experiencia clínica, el sondaje del surco gingival, practicado con la técnica manual habitual,

nunca se obtuvieron valores superiores a 2 mm. Esto nos permite pensar en la existencia de un epitelio largo de unión capaz de unir la mayor parte de la encía que cubre en exceso la superficie del esmalte.

En el segundo supuesto, si el epitelio de unión solo abarca las dimensiones habituales propuestas por Gargiulo, encontraríamos al sondaje un surco gingival muy profundo, lo que sería menos compatible con un estado de salud. Esta situación sería similar a la existencia de pseudobolsas, comportándose como un nicho fácilmente colonizable por las bacterias de la placa bacteriana.

Por estas razones creemos que lo más lógico sea la existencia de un epitelio largo de unión, que adhiera la encía al diente resultando en un surco gingival superficial que dificulte de esta manera la colonización de bacterias.

En referencia a la inserción del conectivo sobre la raíz del diente con EPA, poco sabemos. Al no existir estudios de histología, se supone que su dimensión varía de un tipo de patrón morfológico de EPA al otro. Diversos autores sugieren que la dimensión de esta inserción conectiva tiene importantes repercusiones en la patogenia de la enfermedad periodontal.

Consideraciones clínicas en la erupción pasiva alterada.

La descripción que hicieron Loe y Ainamo en 1966, sobre la relación dentogingival en el diente completamente erupcionado del individuo adulto, es considerado como el patrón morfológico de referencia, por ser aceptado unánimemente como de normalidad. Este patrón señala, que el margen gingival esta solapado sobre el esmalte de 0.5 a 2 mm, el epitelio de unión localizado desde la base del surco gingival a la unión amelocementaria, que la inserción de fibras del conectivo quedan fijadas al cemento radicular situado entre la unión amelocementaria y la cresta ósea alveolar y, por último, que la unión mucogingival

se localiza con preferencia apicalmente a la cresta ósea (LÖE y AINAMO 1966).

La erupción pasiva alterada debe ser entendida como una variación morfológica al patrón anatómico, etiquetado como normal, del tejido periodontal más coronal. De manera, que podemos encontrar casos de EPA, con un margen de la encía localizado 5 y hasta 10 mm oclusal a la unión amelocementaria, sin que se presente signo alguno de enfermedad periodontal ya que en principio es una situación fisiológica.

Clínicamente, el signo más obvio de EPA es la apariencia de dientes cortos. En algunos casos, este exceso de tejido gingival sobre la corona, puede interferir con la correcta realización de las medidas higiénicas, produciéndose entonces un acumulo de placa bacteriana que con el tiempo da lugar a una inflamación marginal de los tejidos de la encía, aumentando la profundidad de sondaje en el surco gingival, y acentuando más la sensación de erupción pasiva alterada (EVIAN 1993).

Es una complicación común, que en presencia de EPA los márgenes de restauraciones o bandas de ortodoncia localizados en el surco gingival causen una respuesta inflamatoria exagerada por parte de la encía, incrementándose entonces rápidamente la profundidad al sondaje (WEISGOLD 1977).

La edad del paciente es un detalle importante de cara al diagnóstico de EPA. Se considera normal que la encía aparezca cubriendo en exceso la corona del diente durante los períodos de la infancia y adolescencia, debido a que todavía no se ha completado la erupción. Por lo tanto, un diagnóstico de erupción pasiva alterada no es posible hacerlo hasta estar seguros, por la edad del individuo, de que el proceso de la erupción pasiva se ha completado. En los dientes anteriores típicamente se completa la erupción pasiva en los primeros años de la segunda década de la vida, mientras en los dientes posteriores puede continuar hasta bien entrada la tercera década (EVIAN 1993).

A veces, ocurre erupción pasiva alterada en un solo diente y esto frecuentemente se corresponde con una posición lingualizada de la pieza con respecto a los dientes

vecinos. En estos casos se postula que la posición del diente con respecto a sus vecinos del arco dental, es un factor importante para el desarrollo completo de la fase pasiva de la erupción. Sin embargo, también ocurre la situación contraria, es decir, que todos los dientes grupo son los que presentan EPA a excepción de uno de ellos, que debido a su posición vestibulizada presenta una altura de encía normal en su corona, de manera que este último a menudo es diagnosticado erróneamente de recesión (EVIAN 1993, VOLCHANSKY 1974).

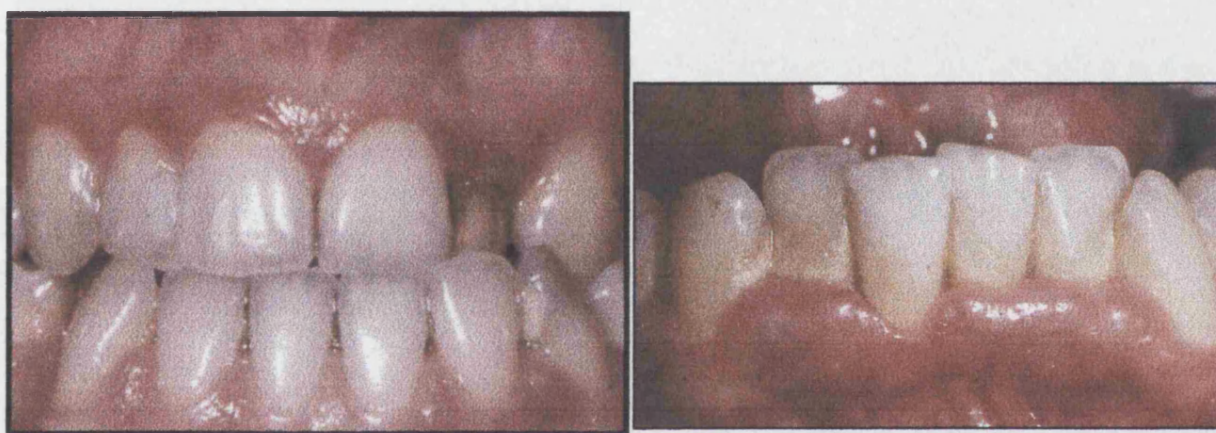


Figura 39. Dos casos de EPA distintos. En el primero, aparece EPA en el incisivo lateral superior debido a su posición lingualizada. En el segundo caso, la EPA afecta a todo el sextante anteroinferior excepto al diente 41, de manera que la impresión clínica es de recesión en ese diente.

Estas dos situaciones clínicas, confirman la transcendencia que tiene la posición del diente en relación al arco dentario con la morfología que adopta la unión dentogingival.

En la bibliografía no se han determinado todavía los parámetros clínicos a valorar, que permitan diagnosticar de forma clara cuando nos encontramos ante un caso de erupción pasiva alterada. En consecuencia, esta situación puede pasar de forma inadvertida para el clínico cuando este realiza la exploración habitual en la boca de sus pacientes. Por esta misma razón, en ocasiones su diagnóstico diferencial resulta ser muy complicado ante situaciones como fibromatosis gingival hereditaria, algunas hiperplasias inducidas por medicación, o ante los cambios gingivales característicos de la gingivitis por aireación oral.

Implicaciones patogénicas.

Coslet (COSLET 1961), fue el primero en señalar que la presencia de EPA en un diente podría significar una zona de debilidad para la función de revestimiento que posee el periodonto. Sugiere que esta susceptibilidad ante patología periodontal está relacionada con la estructura y dimensión de los componentes de la unión dentogingival. El autor indica que los dos elementos más determinantes en esa susceptibilidad son, por un lado la anchura de la encía y la situación de la línea mucogingival con respecto a la cresta ósea, y por otro lado, la dimensión de la inserción de fibras de tejido conectivo supraalveolar.

Efectivamente, se ha demostrado una especial incidencia de algún tipo de patología periodontal concreta en dientes con erupción pasiva alterada. En el estudio de Volchansky y Cleaton-Jones, se demuestra una relación estadísticamente significativa entre la afectación por gingivitis ulcerosa necrosante aguda y individuos que presentan erupción pasiva alterada en sus dientes. La razón que ellos argumentan para explicar esta asociación, está en las especiales condiciones de anaerobiosis que favorecería este tipo de morfológica, facilitando por tanto la colonización del surco gingival por gérmenes de tipo anaerobios (VOLCHANSKY y CLEATON-JONES 1974).

No conocemos otros trabajos donde quede demostrada una relación directa entre erupción pasiva alterada y desarrollo de patología periodontal. Sin embargo, sí está considerada una situación de riesgo especial para inicio de enfermedad periodontal, cuando el diente que presenta EPA ha de recibir tratamiento restaurativo.

En este sentido, Fugazzotto en 1989, considera que ante el caso de un diente con EPA y que necesite de una restauración, se plantean de entrada varios problemas clínicos.

En primer lugar, el clínico se enfrenta a un pilar de restauración corto, lo que le

obliga a ubicar el margen de la restauración a nivel subgingival con el fin de aumentar la capacidad de retención mecánica de la restauración. Una terminación intrasulcular complicará el control de la higiene por parte del paciente. Al propio profesional le planteará más dificultades un trabajo que se debe de realizar por bajo del margen de la encía, pero no solo para el odontólogo sino para todo el trabajo del técnico de laboratorio; por lo tanto, será más complicado garantizar el perfecto ajuste del margen de la restauración a la línea de terminación del muñón en su contorno. Todo ello va a contribuir a una mayor retención de placa bacteriana y al inicio de un proceso de inflamación, cuyas consecuencias pueden determinar que la encía que quedaba inicialmente cubriendo la restauración finalmente se retraiga, dejando expuesto el margen de la restauración y como consecuencia un mal resultado estético. Por último, puede ocurrir que en el afán de ubicar el margen de la restauración dentro del surco gingival, se provoque una invasión del espacio biológico y con ello la aparición de una bolsa periodontal; este mecanismo resulta de más difícil control puesto que la evolución de la patología ya no depende de la mejora de la higiene por parte del paciente (FUGAZZOTTO 1989).

En segundo lugar, según Fugazzoto, el clínico se enfrenta en un diente con EPA ante una situación histológica peculiar en la unión dentogingival. Aunque no hay estudios histológicos, desde el punto de vista clínico considera el autor dos factores críticos en la restauración de un diente con EPA, por un lado la dimensión del surco gingival, y por otro la dimensión de la inserción supracrestal del conectivo.

Al sondaje clínico, podemos encontrar un surco gingival más o menos superficial. Supongamos que haya un surco gingival superficial, en el mejor de los casos provisto de una adherencia epitelial larga; esta situación, es considerada por Fugazzotto, de riesgo para la salud cuando se intenta restaurar el diente con coronas de márgenes subgingivales. Argumenta el autor, que el desarrollo de un proceso inflamatorio a nivel de la encía, provocado por las maniobras de restauración, es suficiente para que la adherencia epitelial se abra a modo de una cremallera provocando la aparición de una profunda pseudobolsa.

Otros autores también coinciden con Fugazzotto, en señalar a dimensión de la inserción conectiva como factor importante a considerar en la restauración de dientes con EPA (COSLET 1977, DELLO RUSSO 1984, FUGAZZOTTO 1989). Una dimensión mínima de este componente facilitaría el establecimiento y progreso de un proceso inflamatorio.

Por lo tanto, se considera que la presencia de EPA en un diente que va a ser restaurado con una corona, resulta en una situación clínica de alta inestabilidad para los tejidos periodontales. Dependiendo del caso, las consecuencias pueden ser: primera, la retracción de todo el tejido gingival, con exposición del borde de la restauración y las implicaciones estéticas que ello conlleva; y segunda, el desarrollo de una bolsa periodontal y el inicio de una destrucción progresiva de los tejidos periodontales.

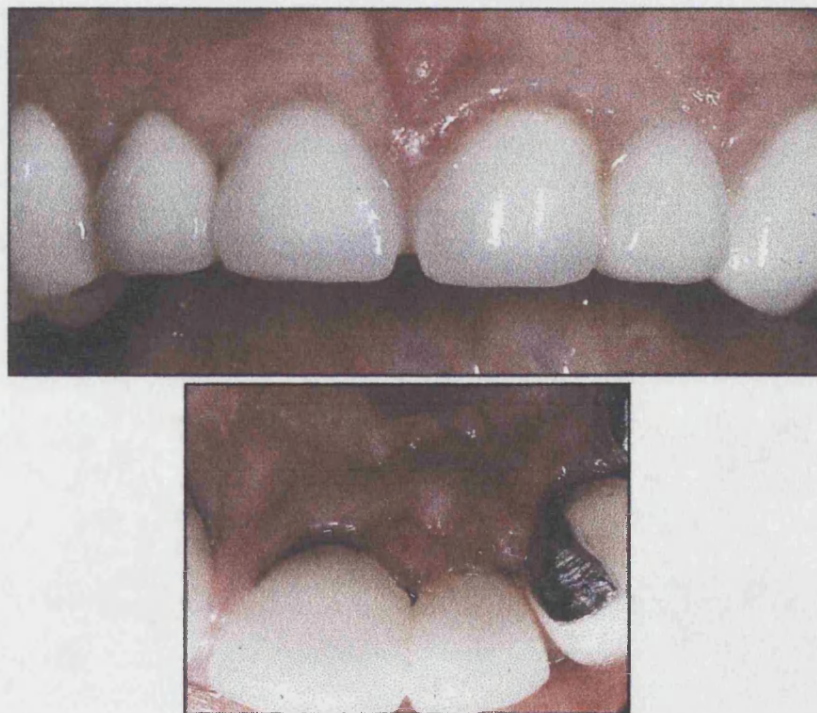


Figura 40. Caso clínico con restauraciones sobre dientes con EPA. Ante la presencia de pilares cortos, el clínico se vió obligado a ubicar los márgenes de las restauraciones a nivel subgingival; las consecuencias fueron inflamación persistente de la encía marginal vestibular y la aparición de pseudobolsas a nivel palatino.

Por último, otra importante complicación de la EPA puede acontecer durante la realización de tratamiento de ortodoncia. La presencia de esta situación en los dientes, obliga a una ubicación de las bandas y brackets muy cercana al área del surco gingival, lo cual dificulta la realización correcta de los procedimientos de higiene, provocando con el paso del tiempo inflamación gingival. Por otra parte, algunos autores piensan que un exceso de tejido gingival sobre la corona anatómica del diente, puede en algún caso enlentecer el movimiento dentario ortodóntico, e incluso dificultar el cierre de espacios entre los dientes (EVIAN 1993) .

Implicaciones estéticas.

Cuando la EPA se localiza en los dientes anterosuperiores, habitualmente se altera la armonía en la relación dentofacial, siendo en muchas ocasiones el propio paciente quien acude al profesional descontento con el aspecto escondido de sus dientes.

La alteración estética que provoca la presencia de EPA en el sextante anterosuperior, se debe a las tres razones siguientes (GARBER 1996, KOKICH 1996):

1ª.- La encía posicionada coronalmente sobre el diente, provoca una forma en la silueta de la corona clínica poco atractiva. Produce a la inspección visual, la sensación de dientes cuadrados, con mínimo festoneado gingival; cuando en realidad, los dientes pueden tener una forma más ovoide o elíptica, que estéticamente resulta mucho más atractiva.

2ª.- Esta encía que cubre en exceso la superficie de la corona, tiende a ser mostrada por bajo del borde del labio superior, especialmente en posición de sonrisa. Cuando esta exposición de encía supera 1 o 2 mm desde el margen puede resultar en una situación antiestética para el propio paciente (VIG 1978).

3ª. La altura de los márgenes gingivales de los seis dientes del sextante anterosuperior están todos al mismo nivel. En la estética de esta zona, es muy importante la relación de

los márgenes gingivales de los dientes de este sextante (KOKICH 1993, CHICHE 1994). En condiciones ideales se deben cumplir tres normas elementales. En primer lugar los márgenes gingivales de los dientes de ambas partes del sextante deben guardar una simetría bilateral, tanto en la morfología del festoneado gingival como en la cantidad de corona dentaria que deja expuesta. En segundo lugar, la altura alcanzada por los márgenes gingivales de los incisivos centrales superiores debe coincidir con la de los caninos y ser ligeramente más alta que la de los incisivos laterales. Por último, el punto más alto apicalmente del margen gingival de caninos y de incisivos centrales superiores debe de situarse ligeramente desplazado hacia distal con respecto al eje axial del diente, por el contrario en los incisivos laterales este punto debe quedar centrado al eje del diente (VIG 1978, KOKICH 1993, ALLEN 1993, KOIS 1994, CHICHE 1994).

Estas tres razones, son las que provocan la denominada sonrisa gingival, donde además de una excesiva exposición de la encía al sonreír, posee estas peculiares características que la hacen ser en su conjunto poco expresiva, transmitiendo la sensación de una sonrisa pastosa, tosca y poco franca.



Figura 41. *Tipica sonrisa gingival causada por EPA.*

Consideraciones terapéuticas.

Se acepta que las indicaciones para decidir tratar la EPA son básicamente tres (EVIAN 1993, ALLEN 1988, KOKICH 1996): cuando se produce una afectación de la salud periodontal, ante requerimientos restaurativos y ortodónticos, y por último, ante una exigencia de mayor estética por parte del paciente, especialmente cuando aparece a nivel del segundo sextante.

1ª.- Afectación de la salud periodontal:

Como en cualquier otro tipo de problema periodontal, se requiere primero de un control de la inflamación, para ello se indica una fase terapéutica básica inicial, con raspado y alisado radicular, e instrucción en higiene oral .

Si los síntomas persisten, en la cita para revaluación, el clínico puede decidir intervenir quirúrgicamente. Las opciones para la remodelación quirúrgica son varias, y su indicación va a depender de la situación estructural concreta con que nos encontremos (GOLMAN & COHEN 1980, KOHAVI 1983, ROSEMBERG 1980). Podemos aplicar desde una técnica de gingivectomía, a un colgajo de reposición apical, con o sin cirugía ósea (PALOMO 1978, KOKICH 1984).

2ª.- Requerimientos restaurativos y ortodónticos:

La excesiva cantidad de encía que cubre la superficie de la corona dentaria puede interferir en los procesos de restauración (EVIAN 1993, FUGAZZOTO 1989). En la zona de molares puede dificultar la colocación de obturaciones interproximales y restauraciones completas con coronas. En general, como ya se ha considerado, la EPA suele plantear distintos problemas ante la colocación de puentes y coronas, que pueden desencadenar finalmente un empeoramiento de un problema estético previo, o significar el inicio de patología a nivel del margen gingival.

Por lo tanto, estaría indicada la eliminación de encía mediante cirugía periodontal en dientes con EPA que vayan a ser restaurados.

De la misma forma estaría indicada la eliminación de este exceso de tejido antes de cualquier terapéutica ortodóntica, especialmente si se prevé que pueda interferir en los procedimientos terapéuticos o en el mantenimiento de unas adecuadas condiciones higiénicas (EVIAN 1993).

3ª.- Requerimientos estéticos.

La demanda de estética por parte del paciente, exige al clínico el conocimiento de una serie de consideraciones importantes sobre estética (VIG 1978, RUFENACHT 1990, KOKICH 1993, CHICHE 1994). Pero además, es importante un exhaustivo conocimiento sobre la estructura de estos tejidos, y fundamentalmente sobre su comportamiento después de producido el traumatismo que supone la cirugía periodontal (FRISCH 1967).

Por su implicación tan directa en la estética, debido a su ubicación, el sextante anterosuperior se caracteriza por ser una zona que ofrece poco margen de tolerancia al error del cirujano. De aquí parte la necesidad de un diagnóstico preciso del problema que presenta el paciente, que nos ayude a decidir el plan de tratamiento quirúrgico más adecuado para cada situación morfológica concreta (GRABER 1996).

Procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de EPA:

Antes de la intervención quirúrgica es primordial un examen clínico que incluya la determinación de los siguientes parámetros: longitud de la corona clínica, longitud de la corona anatómica, altura de la encía queratinizada, y localización de la cresta ósea alveolar. La longitud de la corona clínica y anatómica se determina midiendo la distancia desde el borde incisal al margen gingival y desde el borde incisal a la unión amelocementaria, respectivamente. La altura de la encía queratinizada se mide desde el margen gingival a la unión mucogingival, y por último, la cresta alveolar se localiza por sondaje a través del surco gingival (ALLEN 1988).

El tipo de técnica quirúrgica a emplear, va a depender básicamente, de la relación que guarde la cresta ósea alveolar con respecto a la unión amelocementaria. La mayoría de autores que son citados en la bibliografía, toman como patrón de referencia los resultados que obtiene Gargiulo en su estudio (GARGIULO 1961), es decir, una distancia de separación entre la cresta ósea y la unión amelocementaria de alrededor de 2 mm.

1ª.- Gingivectomía.

La gingivectomía se suele estar indica, en los casos que la cresta ósea se encuentra más allá de 2 mm de la unión amelocementaria (EVIAN 1993). Sin embargo, otros autores se refieren a esta indicación quirúrgica de una manera menos precisa; cuando consideran, desde su experiencia clínica, que hay un espacio suficiente entre la cresta ósea y la línea amelocementaria para permitir el establecimiento del espacio biológico (GARBER 1996).

La segunda condición para indicar esta técnica quirúrgica, es que exista, por supuesto, una dimensión adecuada de encía insertada; de manera que queden de 3 a 5 mm de encía remanente después de eliminado el tejido de la gingivectomía (ALLEN 1988).

La gingivectomía se puede realizar de dos maneras, a bisel externo o a bisel interno (ORBAN 1941, RAMFJORD 1952). Para ello se puede utilizar la hoja clásica de bisturí, el electrobisturí o también el láser de bióxido de carbono. Los tejidos gingivales deben ser eliminados de tal manera que, quede un festón gingival remanente acorde con la estética, y por otra parte no se comprometa el tejido de la papila interdental (EVIAN 1985).

2ª.- Colgajo de reposición apical :

Esta técnica quirúrgica está indica, en aquellos casos donde encontramos poca cantidad de encía insertada, y que requieren además de una remodelación ósea por situarse la cresta ósea a menos de 2 mm de la unión amelocementaria. Se realiza habitualmente con una incisión a bisel interno, que dibuja el nuevo diseño de festón del margen, y que

ha de llegar hasta la cortical ósea con el fin de cortar también el periostio. Las papilas interdetales siempre deben quedar respetadas en su altura original (ALLEN 1988).

En cuanto a la remodelación ósea, se aplica en aquellos casos de EPA donde la cresta ósea se encuentra cerca o en contacto con la unión amelocementaria. Algunos autores precisan más su indicación; por ejemplo, para Kokich estaría indicado el alargamiento óseo mediante ostectomía ante una distancia desde la cresta ósea a la unión amelocementaria menor o igual a 0.5 mm (KOKICH 1996). Sin embargo otros autores son más radicales en seguir el modelo de Gargiulo, indican la ostectomía en aquellos casos que la cresta ósea se localiza a menos de 2 mm de la unión amelocementaria (GARBER 1996, ALLEN 1993).

Es el momento de la intervención quirúrgica, el considerado como el más adecuado para estudiar y decidir la necesidad de realizar cirugía ósea (PRICHARD 1961). Se decide entonces, la necesidad de un remodelado óseo, con el fin de proveer de suficiente espacio para una nueva inserción de conectivo a la raíz dentaria y permitir así el establecimiento de una anchura biológica tal como la entendemos.

Algunos autores sugieren alejar la cresta ósea mediante ostectomía a una distancia mínima de 2 mm de la unión amelocementaria (EVIAN 1993, GARBER 1996, ALLEN 1993). Mientras que otros autores no se atreven a precisar tanto argumentando que realmente no hay trabajos científicos rigurosos sobre como evoluciona este margen gingival y esa cresta ósea que han sido modificadas artificialmente con cirugía periodontal, y si esta nueva situación morfológica creada va a ser estable o no con el paso del tiempo. Por esta razón sugieren que sea la experiencia clínica personal de cada uno la única referencia válida en cada caso concreto.

MATERIAL Y MÉTODO

INDICE DE MATERIAL Y MÉTODO:

1.- MUESTRA:

Criterios de selección.

2.- MÉTODO:

2.1.- EXPLORACIÓN:

2.1.1.- E. CLÍNICA:

Material utilizado.

1.- Tipo de oclusión dental de Angle.

2.- Estudio del labio superior:

Longitud del labio superior.

Encía expuesta en reposo.

Encía expuesta en sonrisa.

3.- Presencia de EPA.

4.- Talla del individuo.

5.- Exploración del 2º Sextante:

Relación oclusal.

Tamaño de las coronas.

Anchura de la encía queratinizada.

Grosor del proceso alveolar.

Profundidad de sondaje.

Presencia de EPA.

Abrasión del borde incisal.

2.1.2.- E. RADIOGRÁFICA PERIAPICAL:

Material utilizado.

A) RADIOGRAFÍA DE FRENTE.

B) RADIOGRAFÍA DE PERFIL:

Fundamentos.

Elementos.

Descripción de la técnica.

Descripción de las imágenes.

Criterios de validez.

Tratamiento informático.

Mediciones sobre las imágenes.

Estudio de la reproducibilidad del método.

2.1.3.- ANÁLISIS CEFALOMÉTRICO.

2.2.- DISEÑO DEL ESTUDIO Y TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.

1.- MUESTRA

Para este estudio participaron 123 individuos voluntarios que fueron seleccionados de entre el colectivo de personas adscritas a la Facultad de Medicina y Odontología de Valencia, fundamentalmente alumnos, profesorado y personal de administración y servicios. A los participantes se les explicó claramente en qué consistía el estudio, cuál era el tipo de exploración a la que debían de someterse y cuales eran los objetivos del trabajo, y a todos ellos se les pidió su consentimiento.

Basándonos en los estudios sobre el crecimiento de Behrents (BEHRENTS 1985), uno de los criterios de selección de la muestra como definiremos más adelante, fue la edad, que no debía de ser inferior a 20 años. Según este autor, el período de crecimiento somático de mayor magnitud se produce hasta este período de la vida, tras el cual su potencialidad se reduce de forma notable en la edad adulta, quedando prácticamente en un estado latente en la vejez, aunque esta capacidad nunca desaparezca por completo como él demuestra en sus estudios. Por esta razón, al considerar el periodo de la edad adulta como somáticamente más estable, donde los cambios morfológicos evolutivos son más atenuados en el tiempo, pudiera ser éste considerado el momento más adecuado para realizar un estudio anatómico de los tejidos periodontales que conforman la zona de la unión dentogingival.

Como lo que pretendemos estudiar es la EPA, en la selección de la muestra tratamos de conseguir el mayor número posible de individuos que presentasen aspecto clínico de EPA en sus dientes anterosuperiores.

Criterios de selección .

Los criterios de selección de la muestra fueron los siguientes :

1º - La edad del individuo debía estar comprendida entre los 20 y los 40 años.

2º - No ser portador de prótesis, ni de cualquier otro tipo de restauración en dientes de la zona del segundo sextante .

3º - No presentar ningún signo de patología periodontal, incluido el sangrado después de sondaje.

4º - No presentar en la boca más de dos piezas ausentes, ni prótesis fija que abarcara más de una corona dentaria, ni cualquier tipo de prótesis removible.

5º - No presentar ningún tipo de patología o condición sistémica con repercusión sobre el periodonto.

6º - No haber tenido corrección ortodóntica previa.

Las características demográficas de la población estudiada figuran en la tabla N° 1.

2.- MÉTODO

Los datos sobre cada uno de los individuos fueron recogidos en tres tipos de registros:

Registro de la anamnesis.

La encuesta sobre el estado general de salud del individuo se registraron en un cuestionario estándar utilizado para los pacientes que tratamos en la asignatura de periodoncia de la Facultad (Ficha número 1).

Registro de datos personales y de la exploración clínica.

A cada individuo se le asignó un código, que figuró en todos los registros de los datos de las exploraciones.

Los datos personales y de filiación del individuo se registraron en la cabecera de una ficha confeccionada para tal fin, según se muestra en la Ficha número 2.

Los datos correspondientes a la exploración clínica, quedaban registrados a continuación, ocupando el resto de la primera ficha.

Registro de los datos de la exploración radiográfica.

Los datos relativos a la exploración radiográfica quedaron registrados en la Ficha número 3 .

PERIODONCIA

FICHA N° 1

Historia n° _____
 Fecha _____
 N° modelo _____

Apellidos _____ Nombre _____
 Domicilio _____ Localidad _____ C.P. _____
 Fecha de nacimiento _____ Profesión _____ Teléfono _____
 Alumno(a) _____

1.- Nombre del médico _____ Teléfono _____

2.- ¿Está siendo atendido(a) ahora por un ☐ médico, o un ☐ psiquiatra? _____ SI NO

3.- ¿Está usando algunas drogas o medicamentos? _____ SI NO

- | | | |
|---------------------------------------|--|--|
| <input type="checkbox"/> antibióticos | <input type="checkbox"/> anticoagulantes | <input type="checkbox"/> tranquilizantes |
| <input type="checkbox"/> insulina | <input type="checkbox"/> medicina para presión sanguínea | <input type="checkbox"/> cortisona (esteroide) |
| <input type="checkbox"/> hormonas | <input type="checkbox"/> medicina para el corazón | <input type="checkbox"/> otras |
| <input type="checkbox"/> aspirina | <input type="checkbox"/> píldoras contraceptivas | |

4.- ¿Estuvo usted alguna vez ☐ gravemente enfermo(a), u ☐ hospitalizado(a)? SI NO
 Si es afirmativo, detalle _____

5.- ¿Ha tenido problemas cardíacos? _____ SI NO

- | | | |
|---|--|--|
| <input type="checkbox"/> reumatismo del corazón | <input type="checkbox"/> dolor o presión del pecho | <input type="checkbox"/> soplo en el corazón |
| <input type="checkbox"/> ataque del corazón | <input type="checkbox"/> baja presión sanguínea | <input type="checkbox"/> ataque cerebral |
| <input type="checkbox"/> alta presión sanguínea | <input type="checkbox"/> dificultad al respirar | <input type="checkbox"/> otros |

6.- ¿Ha tenido alguna vez enfermedades contagiosas? _____ SI NO

- ☐ hepatitis ☐ tuberculosis ☐ sífilis ☐ otras

7.- ¿Ha tenido alguna de las siguientes? _____ SI NO

- | | | |
|--|---|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> alteraciones del hígado | <input type="checkbox"/> artritis | <input type="checkbox"/> tos |
| <input type="checkbox"/> alteraciones de los riñones | <input type="checkbox"/> anemia | <input type="checkbox"/> ictericia |
| <input type="checkbox"/> problemas pulmonares | <input type="checkbox"/> glaucoma | <input type="checkbox"/> tensión |
| <input type="checkbox"/> cáncer o tumor | <input type="checkbox"/> radioterapia | <input type="checkbox"/> epilepsia |
| <input type="checkbox"/> diabetes | <input type="checkbox"/> períodos de depresión | <input type="checkbox"/> úlcera |
| <input type="checkbox"/> mareos o desmayos | <input type="checkbox"/> dolores de cabeza frecuentes | |

8.- ¿Ha sangrado anormalmente por extracciones, cirugía o menstruación? _____ SI NO

9.- ¿Ha tenido alguna vez una transfusión sanguínea? _____ SI NO

10.- ¿Es alérgico(a) o ha tenido una reacción anormal con alguna droga? _____ SI NO

- | | | |
|---|---|---|
| <input type="checkbox"/> anestesia dental | <input type="checkbox"/> penicilina | <input type="checkbox"/> calmantes o sedantes |
| <input type="checkbox"/> codeína | <input type="checkbox"/> sulfamidas | <input type="checkbox"/> otras |
| <input type="checkbox"/> aspirina | <input type="checkbox"/> otros antibióticos | |

11.- ¿Sufre de alguna alergia? _____ SI NO

- ☐ asma ☐ irritación de la piel, urticaria ☐ sinusitis
 fiebre del heno

12.- ¿Existe tendencia hacia alguna enfermedad en su familia? _____ SI NO

- ☐ diabetes ☐ problemas cardíacos ☐ otra

13.- ¿Tiene usted alguna enfermedad o problema no mencionado que cree
 debo saber? _____ SI NO

14.- ¿Fuma usted? _____ SI NO

15.- Señora, ¿está usted embarazada? _____ SI NO

POR FAVOR, INFORME AL DOCTOR SI SU SALUD CAMBIA DE ALGUNA MANERA

 Firma del Paciente, Padre o Tutor

 Fecha

N° Registro:

Apellidos
Profesión
Fecha de nacimiento

Teléfono

Nom bre	Nº Hi st ori a
Or i gen	

Sexo	E. Civil	Nº Modelo
M	C	1
M	C	2
M	C	3
M	C	4
M	C	5
M	C	6
M	C	7
M	C	8
M	C	9
M	C	10
M	C	11
M	C	12
M	C	13
M	C	14
M	C	15
M	C	16
M	C	17
M	C	18
M	C	19
M	C	20
M	C	21
M	C	22
M	C	23
M	C	24
M	C	25
M	C	26
M	C	27
M	C	28
M	C	29
M	C	30
M	C	31
M	C	32
M	C	33
M	C	34
M	C	35
M	C	36
M	C	37
M	C	38
M	C	39
M	C	40
M	C	41
M	C	42
M	C	43
M	C	44
M	C	45
M	C	46
M	C	47
M	C	48
M	C	49
M	C	50
M	C	51
M	C	52
M	C	53
M	C	54
M	C	55
M	C	56
M	C	57
M	C	58
M	C	59
M	C	60
M	C	61
M	C	62
M	C	63
M	C	64
M	C	65
M	C	66
M	C	67
M	C	68
M	C	69
M	C	70
M	C	71
M	C	72
M	C	73
M	C	74
M	C	75
M	C	76
M	C	77
M	C	78
M	C	79
M	C	80
M	C	81
M	C	82
M	C	83
M	C	84
M	C	85
M	C	86
M	C	87
M	C	88
M	C	89
M	C	90
M	C	91
M	C	92
M	C	93
M	C	94
M	C	95
M	C	96
M	C	97
M	C	98
M	C	99
M	C	100
M	C	101
M	C	102
M	C	103
M	C	104
M	C	105
M	C	106
M	C	107
M	C	108
M	C	109
M	C	110
M	C	111
M	C	112
M	C	113
M	C	114
M	C	115
M	C	116
M	C	117
M	C	118
M	C	119
M	C	120
M	C	121
M	C	122
M	C	123
M	C	124
M	C	125
M	C	126
M	C	127
M	C	128
M	C	129
M	C	130
M	C	131
M	C	132
M	C	133
M	C	134
M	C	135
M	C	136
M	C	137
M	C	138
M	C	139
M	C	140
M	C	141
M	C	142
M	C	143
M	C	144
M	C	145
M	C	146
M	C	147
M	C	148
M	C	

LABIO SUPERIOR:

Clase de Angle: Molar
Canina

Distancia borde labio superior-base de la nariz
Encía expuesta en sonrisa

TALLA

General iza da

Localiza da: -En grupo anterior: Sup.
Inf.
-En grupo posterior: Sup.
Inf.

EXPLORACION 2º SEXTANTE:

	13	12	11	21	22	23
Mal posición dentaria						
Resalte						
Sobremordida						
Mordida cruzada						
" abierta						
" borde a borde						
Coronadentaria						
largo						
ancho						
grueso						
Anchura de encía queratinizada						
Grosor del proceso alveolar						
1/3 marginal						
1/3 medio						
Unión M-G						
Profundidad de sondaje						
EPA						

GRADO DE ATRICIÓN

FICHA N°- 3

N° Registro--

Gutapercha

Papel plomado - longitud
- grosor

DISTANCIA UNIÓN A.C. A LA CRESTA ÓSEA -----

ANCHO BIOLÓGICO (Límite apical de la gutapercha a cresta ósea) --

GROSOR ENCÍA SUPRACRESTAL-

INSERCIÓN CONECTIVA:

- GROSOR - Unión A-C --
- 1/3 medio ---
- Cresta ósea---

ENCÍA LIBRE :

- GROSOR -Base --
- 1/3 Medio

TABLA ÓSEA:

Dehiscencia

Fenestración

- GROSOR - 1/3 coronal --
- 1/3 medio --
- 1/3 apical --

Excrecencia

Roma

Filo

CRESTA ÓSEA :

DISCREPANCIA:

SOLAPAMIENTO DE LA ENCÍA -----

2.1.- EXPLORACIÓN.

Cada individuo fue sometido a dos tipos de procedimiento exploratorio, uno clínico y otro radiológico.

Estas exploraciones fueron realizadas por el mismo operador pero en días distintos. En la sesión del primer día se registraron los datos clínicos y se tomaron las radiografías periapicales con la técnica de paralelización, mientras en el segundo día se realizó la telerradiografía lateral de cráneo para el estudio de la morfología facial.

El tiempo de duración de la exploración completa para cada individuo varió de uno a otro individuo, pero en términos generales nos ocupó entre 25 y 35 minutos.

La razón de fragmentar el procedimiento exploratorio en dos sesiones, se debía a que la ubicación del material exploratorio era en salas diferentes, lo que en algún caso dificultó completar la exploración en el mismo día. El tener que citar al individuo en dos días distintos, fue el motivo por el que en algunos casos no conseguimos concluir toda la información, debido al incumplimiento de esa segunda visita.

2.1.1.- EXPLORACIÓN CLÍNICA.

Material utilizado :

- . Sonda periodontal milimetrada tipo Williams.
- . Compás con extremos en ambos brazos acabados en punta.
- . Pié de rey.

- . Espejo y mango para exploración intraoral, tipo Surface.
- . Espejo para fotografía intraoral oclusal de las arcadas dentarias.
- . Pinzas.

El material utilizado aparece en las figuras 42 y 43.

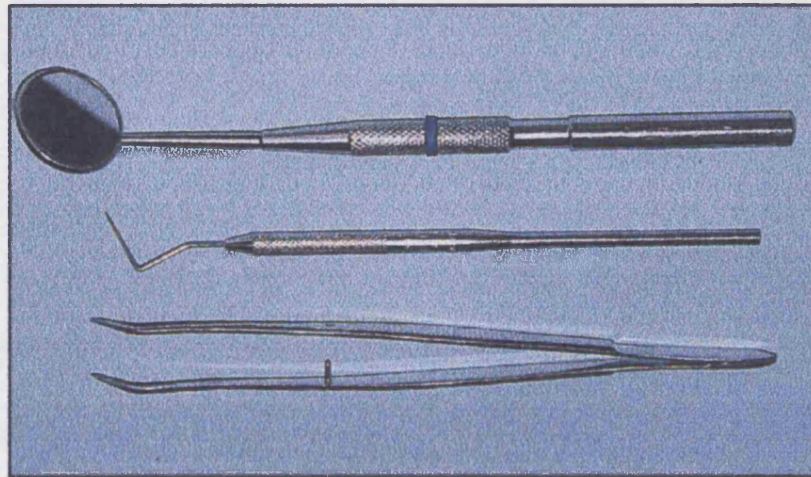


Figura 42. Espejo, sonda periodontal y pinzas.

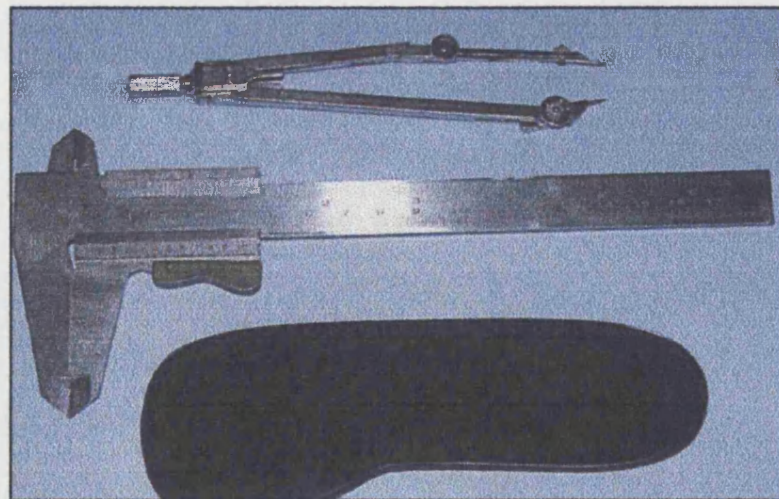


Figura 43. Compás, pie de rey y espejo para fotografía intraoral.

Los parámetros estudiados en cada uno de los individuos fueron los siguientes:

- 1 - Tipo de oclusión de Angle.
- 2 - Estudio del labio superior.
- 3 - Presencia de EPA.
- 4 - Talla.
- 5 - Exploración del segundo sextante.

1 - Tipo de oclusión dental de Angle, molar y canina en ambos lados.

Se registró el tipo de relación oclusal en cada individuo siguiendo los criterios de Angle, excepto en los casos donde coincidía con coronas de prótesis fija o con una ausencia de la pieza dentaria antagonista.

2 - Estudio del labio superior.

Se realizó un estudio sobre la dimensión del labio superior, y sobre la relación que guarda el borde inferior de este con la encía, tanto en posición de reposo como en situación de sonrisa.

.Longitud del labio superior.

Se determinó la distancia desde la base de la nariz hasta el borde inferior del labio superior. Para ello nos servimos de un compás, con el que se tomó esta distancia, y con la ayuda de una regla milimetrada, la transcribimos en milímetros. Las cifras obtenidas

se redondearon al valor (superior o inferior) de la unidad más cercana a la distancia medida, eliminando las fracciones de milímetro.

.Presencia de encía expuesta en frente anterosuperior en situación de reposo.

El registro se realizó midiendo directamente con una sonda periodontal milimetrada la cantidad de encía que quedaba descubierta por el borde inferior del labio superior, a nivel del margen gingival vestibular más apical de los incisivos centrales y laterales superiores.

.Presencia de sonrisa gingival. (FIGURA 44)

Se observó si el individuo al sonreír exponía su encía por debajo del borde inferior del labio superior. En aquellos casos con presencia de sonrisa gingival se valoró esta con el mismo método que en el apartado anterior.



Figura 44. Encía expuesta en sonrisa.

3 - Presencia de erupción pasiva alterada (EPA).

En realidad no se trata de hacer una medición, sino de precisar una impresión clínica que nos advirtiese de la presencia de una discrepancia entre el tamaño de la corona clínica y el tamaño de la corona anatómica del diente. Esta circunstancia viene referida en la literatura, como ya se comentó, con términos como erupción pasiva alterada o retrasada.

A partir de la experiencia adquirida en el tratamiento de casos con EPA, se determinó considerar los factores morfológicos que pudieran definir la EPA desde el punto de vista exclusivamente clínico.

Decidimos que serían tres los factores morfológicos a valorar para diagnosticar clínicamente una situación anatómica como de erupción pasiva alterada:

1º - El contorno del margen gingival sobre la corona del diente. La observación de un festoneado gingival excesivamente plano, con una distancia mínima entre el borde del margen gingival más apical y la punta de la papila cercana al punto de contacto interdental, nos indicaba la presencia de este fenómeno. (FIGURA 45)

2º - También resultaba un hecho sospechoso de EPA, el hallar una anchura de la base de las papilas desproporcionada en relación a la altura alcanzada por la punta.

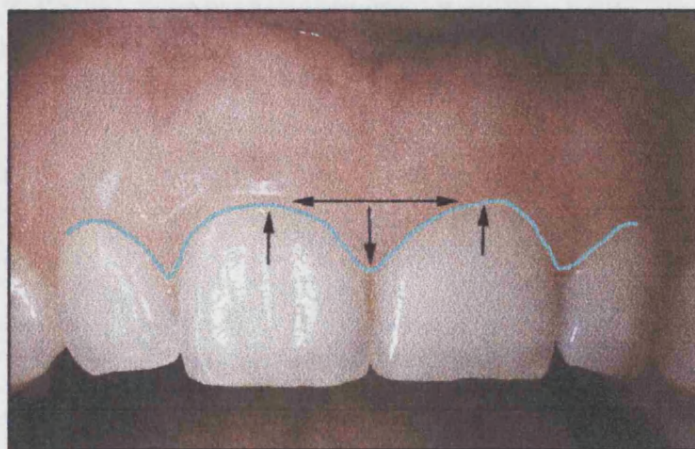


Figura 45. Dos de los factores valorados para el diagnóstico clínico de EPA, contorno plano del margen gingival sobre la corona del diente y papilas con gran desproporción entre altura y anchura.

3º - El último factor morfológico considerado, fue la exploración de la convexidad de la superficie de esmalte a nivel cervical de la corona dentaria. En caso de EPA sorprendentemente esta superficie aparecía plana, cuando es una zona donde habitualmente encontramos un contorno más convexo y característico de la anatomía propia del cuello dentario. Esta apreciación nos inducía a pensar en un emplazamiento excesivo de la encía hacia el borde incisal, quedando situado el margen gingival en una posición alejada con respecto a la unión amelocementaria. (FIGURA 46)

Figura 46. La superficie del esmalte en la corona de los incisivos es casi plana, siendo más convexa a nivel del cuello dentario.



La valoración de estas tres observaciones en conjunto, son las que nos lleven a considerar desde el punto de vista clínico la presencia de este tipo de variación anatómica. Estéticamente, y en especial cuando se localiza a nivel del segundo sextante, se caracteriza por dar una sensación de coronas dentales cortas, cuadradas y toscas, cuando en realidad pueden tener una morfología coronaria acorde con dimensiones más idóneas para la estética.

La EPA determinada clínicamente según los criterios anteriores, se clasificó en función de su ubicación en la dentición de la manera siguiente:

- Generalizada, si aparecía en la mayoría de piezas dentales, anteriores y posteriores.

- Localizada: - En grupo anterior: .Superior

.Inferior

- En grupo posterior: .Superior

.Inferior

4 - Talla del individuo.

Nos conformamos simplemente con la respuesta del propio individuo a nuestra pregunta.

5 - Exploración del 2º sextante.

.Relación oclusal entre los dientes del frente superior e inferior.

En el apartado diseñado para tal fin, en la ficha número 1, se anotaron las distintas relaciones oclusales encontradas en cada uno de los dientes del sextante anterosuperior con sus antagonistas inferiores, quedando registradas en cada casilla.

En primer lugar se estudió las malposiciones de las piezas dentarias correspondientes al 2º sextante con respecto al arco dentario. Para ello seguimos los criterios de Currier y Rose, pero a diferencia del método utilizado por estos autores, no tomamos registros con modelos de escayola sino que valoramos directamente sobre los dientes su posible malposición (CURRIER 1969, ROSE y APP 1973). Mediante el posicionamiento de un espejo, de los

utilizados para fotografía intraoral, en el plano oclusal, observamos por visión indirecta los bordes incisales de los dientes; de forma imaginada trazábamos una línea que uniese los bordes incisales de todos los dientes del sextante. De este modo valorábamos la situación de cada pieza dentaria con respecto a la línea marcada por el arco dentario.



Figura 47. Valoración de la malposición dentaria con respecto a la línea del arco dentario.

Esta cuestión era clave, como veremos más adelante, para el estudio radiográfico sobre el perfil vestibular de los tejidos periodontales. Debíamos decidir en ese momento cual de los incisivos superiores ocupaba una situación, dentro del arco dentario, más protruida y favorable para la exploración radiográfica.

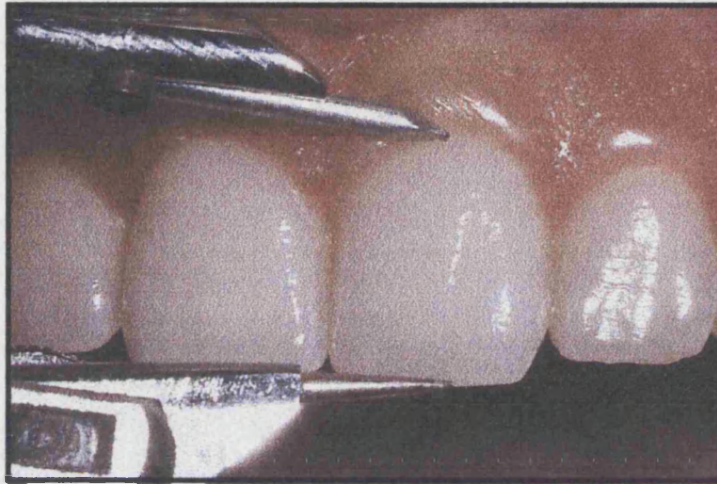
En las casillas siguientes de la ficha de exploración número 1, se anotaron los tipos de relación oclusal que encontrábamos entre los dientes de ambos sextantes antagonistas; el resalte, la sobremordida, y el tipo de mordida: borde a borde, cruzada o abierta, fueron las variables a estudiar.

Tamaño de las coronas dentarias.

Se midieron las dimensiones en longitud, anchura y grosor de las coronas dentarias de todos los dientes del 2º sextante.

- **Longitud.** Mediante la utilización de un compás se midió la distancia entre el

margen gingival vestibular de ubicación más apical, y el borde incisal de la corona. Este dato fue registrado en los seis dientes anterosuperiores, de manera que podíamos valorar las posibles asimetrías entre el tamaño de las coronas de piezas ubicadas a ambos lados de la línea media. Las medidas obtenidas así, eran ajustadas mediante una tablilla milimetrada en décimas de milímetro.



***Figura 48.** Medición de la longitud de las coronas.*

- **Anchura de la corona.** Utilizando la técnica de medición anterior, se midió a nivel del tercio medio de la corona, la distancia desde el borde mesial al borde distal de la corona del diente. Solo se hizo este registro en la pieza dental elegida para la exploración radiográfica periapical.



***Figura 49.** Anchura de la corona dentaria.*

- **Dimensión bucopalatina o grosor de la corona.** Esta medición se realizó sólo en la pieza dental anteriormente referida con el mismo tipo de método, midiendo en este caso a nivel del ecuador de la corona dental clínica y en sentido vestibulo-palatino.



Figura 50. Medición del grosor de la corona.

.Anchura de encía queratinizada .

La medición de la anchura de encía queratinizada se tomó desde el margen gingival libre a la línea mucogingival. Pero solo se midió en el punto medio y más apical del margen gingival vestibular de cada uno de los seis dientes del 2º sextante.

De los tres métodos de medición que son utilizados habitualmente en los estudios que aparecen en la bibliografía, método anatómico, método por tinción y método funcional, nosotros elegimos el método del empuje. El método del empuje es una modificación al método funcional (BERNIMOUILIN 1971), está basado en la tracción de la mucosa en dirección oclusal mediante un instrumento duro (COPPES 1972), de manera que podemos visualizar claramente la línea de fijación que representa la unión mucogingival. Una vez identificada la unión mucogingival, se valora el ancho de encía queratinizada mediante una sonda periodontal milimetrada, midiendo desde la unión mucogingival al borde de la encía libre. Las cifras resultantes de esta exploración siempre se ajustaron en números enteros de milímetro, anotando el guarismo correspondiente a la marca milimétrica vecina más cercana. (FIGURA 51)



Figura 51. Método del empuje para la medición de la anchura de la banda de encía queratinizada.

.Grosor del proceso alveolar.

Esta medición solo se realizó en aquel diente que fue seleccionado para una posterior exploración radiográfica periapical.

Como en otras exploraciones anteriores también nos ayudamos de un compás con brazos intramóviles para realizar las mediciones del proceso alveolar.

Se tomaron tres puntos de medición:

El primero, se realizó a la altura del límite entre la encía libre y adherida. Durante la medición cada una de las puntas del compás debían señalar a la vez el margen gingival vestibular y su opuesto palatino.

Una segunda medición, más compleja en su realización, se ubicó a nivel del tercio medio de la encía queratinizada. Era preciso fijar nuestra atención en tres puntos de orientación. El primero era situar una de las puntas del compás por la parte vestibular a la altura convenida. La segunda consideración importante, era hacer coincidir el vértice del ángulo formado por los dos brazos del compás con una línea imaginaria que prolongaba el eje axial de la pieza dentaria. Mientras, la posición de la punta opuesta del compás en

palatino era fijada según el criterio anterior, pero tenía que el evitar coincidir con las protuberancias propias de los rugués palatinos.

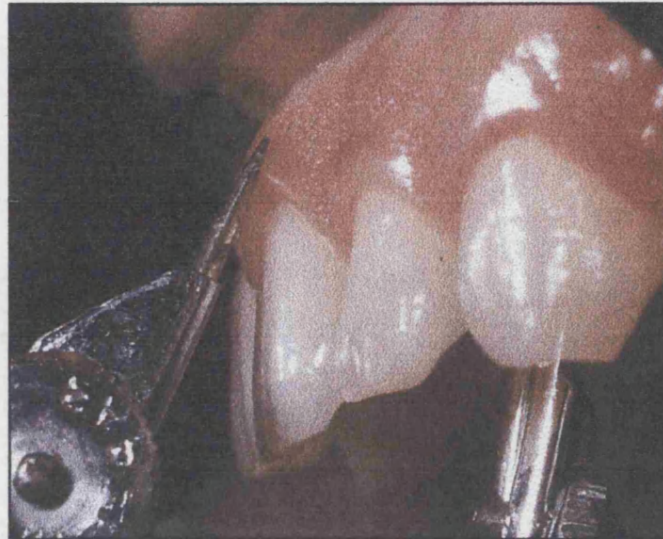


Figura 52. *Medición del grosor del proceso alveolar a nivel del tercio medio de la encía queratinizada.*

Por último, una tercera valoración la realizamos a la altura de la línea mucogingival, siguiendo los mismos criterios que para la medición comentada en el punto anterior.

.Profundidad de sondaje.

Mediante una sonda manual milimetrada tipo Willams se procedió al sondaje manual de la zona a estudiar. Solo se anotaron los registros en tres puntos de la cara vestibular de cada uno de los seis dientes anterosuperiores, ajustándose siempre las mediciones en milímetros.

En el resto de piezas dentales de la boca, incluyendo la zona palatina del sector anterosuperior, el sondaje se realizó con la única intención de descartar cualquier tipo de patología periodontal.

.Presencia de EPA.

Siguiendo los criterios comentados en el punto 3 de la exploración clínica, valorábamos de forma minuciosa la presencia de erupción pasiva alterada en cada uno de los dientes del sextante anterosuperior, señalando en cada casilla la presencia o no de EPA.

.Atrición del borde incisal de los dientes.

La cantidad de atrición en el borde incisal de los dientes resulta un dato difícilmente medible. No podemos averiguar la cantidad exacta, en milímetros, de tejido dentario que se ha perdido en el borde de los dientes, pero sí conseguir hacernos una idea aproximada de la cuantía de este fenómeno clasificando la atrición dentaria en función de la morfología que adquiere el borde incisal del diente y del grado de exposición de los tejidos dentales duros.

El grado de atrición del borde incisal lo valoramos aplicando el índice de Smith y Knight, modificado para este estudio en cuatro grados (SMITH y KNIGHT 1984). Clasificamos los cuatro grados de la forma que a continuación se expone:

0 - Aparece el borde incisal con el esmalte intacto, donde se aprecian perfectamente los lóbulos de desarrollo. De manera, que el grado 0 significa que prácticamente no hay pérdida de sustancia dental.

1 - En el borde incisal han desaparecido las huellas de los lóbulos de desarrollo, pero todavía queda un grosor considerable de esmalte.

2 - El grosor del esmalte en el borde incisal ha disminuido, comenzando a transparentar la dentina.

3 - Aparece dentina expuesta, de manera que se aprecia una banda periférica

de esmalte que rodea una zona central de tejido dentinario.

Con este registro, lo que pretendemos es ajustarnos más al significado real de las mediciones sobre la longitud de la corona clínica del diente.

2.1.2.- EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA PERIAPICAL:

Material utilizado:

- Aparato de Rayos X para la realización de radiografías periapicales Syntesis Fine Gold de Satelec.

- Reveladora automática para radiografías periapicales Periomat 1304-01. (FIGURA 53)

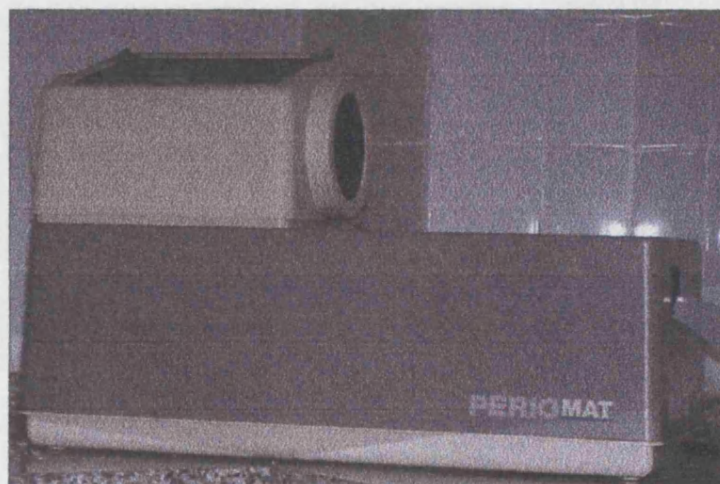


Figura 53. Reveladora automática.

- Sistema de anillos de paralelización para radiografías intraorales tipo Rinn XCP. (FIGURA 54)



Figura 54. Sistema RINN.

- Películas para radiografías periapicales, Kodak Ultra Speed número 2.
- Gutapercha del número 25 de Maillefer. (FIGURA 55)
- Laminilla de plomo adhesiva. (FIGURA 55)

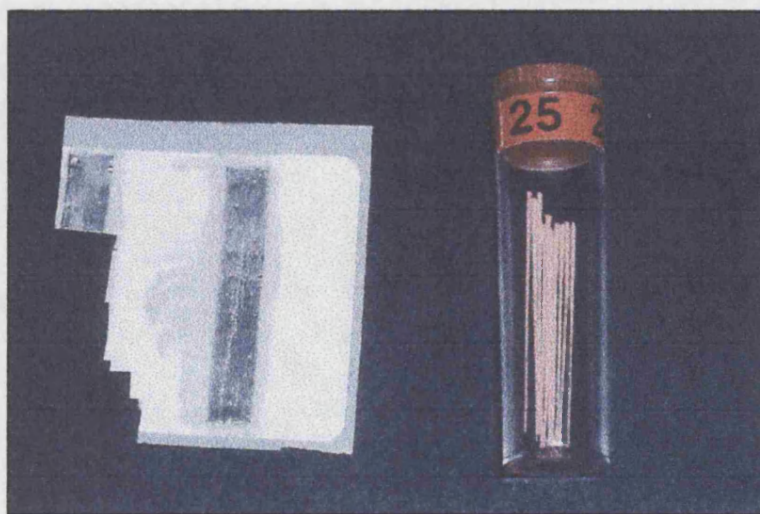


Figura 55. Lámina de plomo adhesiva y puntas de gutapercha del número 25.

En cada uno de los individuos participantes en el estudio, se realizaron dos tipos de radiografías sobre el diente seleccionado del segundo sextante. Procedimos a una primera radiografía de frente mediante la técnica estándar de radiografía periapical paralelizada. Para la segunda radiografía, utilizamos un nuevo método radiográfico, que aunque está basado en los mismos principios y utiliza los elementos de la técnica estándar de radiografía paralelizada, los aplicaremos de un modo distinto. Mediante este método se obtienen imágenes radiográficas del perfil de los dientes, que permiten el estudio del lado bucal de los dientes incisivos centrales superiores. A estas imágenes radiográficas las denominaremos radiografías periapicales de perfil.

A) RADIOGRAFÍA PERIAPICAL DE FRENTE .

La toma de una radiografía periapical de frente con la técnica de paralelización standard, sirvió como exploración previa en el diente seleccionado para el estudio. El objetivo de esta primera radiografía fue descartar posibles alteraciones anatómicas o patológicas que afectasen a la raíz, la corona, y a los tejidos periapicales o periodontales del diente a estudiar, y que pudiesen falsear la interpretación de las imágenes que obtendríamos después con la radiografía de perfil paralelizada.(FIGURA 56)

Figura 56. Radiografía periapical de frente con la laminilla de plomo. Su objetivo era descartar posibles alteraciones anatómicas de la raíz y mostrar la posición correcta de la laminilla.



B) RADIOGRAFÍA PERIAPICAL DE PERFIL .

Siguiendo los principios de la técnica de radiografía periapical paralelizada, desarrollamos una nueva aplicación para la exploración radiográfica. Con ella, pretendíamos estudiar las dimensiones de las estructuras blandas y duras que constituyen el periodonto más coronal, justo en la posición más vestibular y medial de los dientes anterosuperiores.

Fundamentos.

La técnica de paralelización es una práctica especialmente utilizada en periodoncia para la realización de radiografías periapicales (FRÖHLICH 1958, SCHEI 1959, PRICHARD 1961, ROSLING 1975, LANG 1877). El objetivo de su empleo es reducir la distorsión dimensional, permitiendo obtener imágenes de los objetos radiografiados con un tamaño y relación anatómica lo más próximo a la realidad (POLLIA 1928, FITZERALD 1947, APPLEMAN 1949, PRICHARD 1961, UPDEGRAVE 1967 y 1968, JEFFCOAT 1984). Este método de exploración radiográfica es conocido también por otros términos, como: técnica de paralelización, técnica del ángulo recto, técnica del cono largo paralelizado,...etc.

La técnica de paralelización para radiografías periapicales se fundamenta en cuatro principios básicos (MC CORMACK 1937, FITZERALD 1947, BENKOW 1959, BARR y GRON 1959, BJÖRN 1969, KELLY 1975, JEFFCOAT 1984, WEBBER 1984, NERY 1985). Estos principios son los siguientes:

1º - Paralelización de la película al eje axial del diente. El objetivo de este primer principio es tratar de impedir la distorsión dimensional en la imagen radiográfica obtenida del diente.

2º - Distancia foco-objeto incrementada. Al aumentar la distancia entre el foco de rayos X y el objeto a radiografiar se mejora la nitidez de la imagen radiográfica.

3º - Distancia objeto-película reducida. Con este principio se intenta reducir el efecto de ampliación del tamaño del objeto en la imagen radiográfica.

4º - Orientación correcta del foco de rayos X . El foco emisor de rayos se debe orientar de manera que se asegure su angulación en los planos vertical y horizontal, con el fin de que el haz central de rayos incida de forma perpendicular tanto al eje del diente a radiografiar como a la superficie de la película. (FIGURA 57)

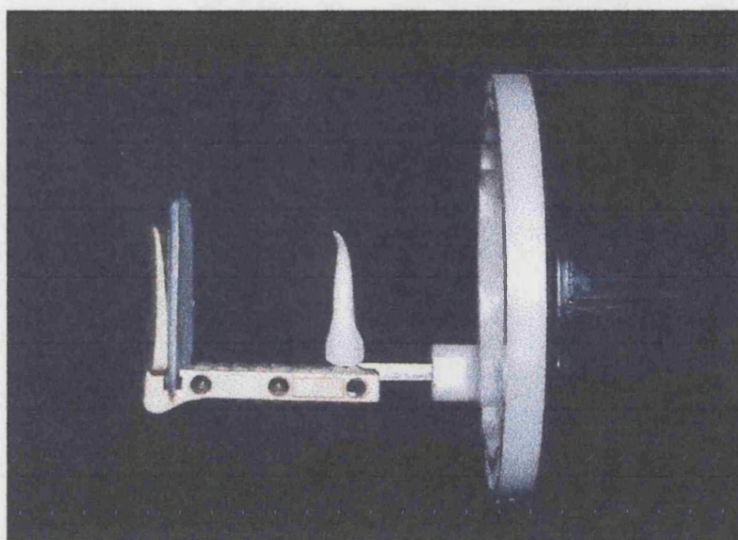


Figura 57. Orientación correcta del foco de RX con respecto del diente y de la película.

Aprovechando el conocimiento en el manejo de este método de exploración radiográfica (MERRIT 1916, HIRCHFELD 1953, THEILADE 1960, HOLLENDER 1966, SUOMI 1968, GOLDMAN 1973, AINAMO 1973, RAMFJORD 1974, WEBBER 1982, ALBANDAR 1989, KATAGIRY 1987), hemos desarrollado una nueva aplicación de esta misma técnica. Siguiendo los principios y utilizando los mismos elementos del sistema de paralelización de radiografías periapicales, intentamos el estudio radiográfico del perfil vestibular de los tejidos periodontales de los dientes anterosuperiores.

Para la aplicación de la técnica de paralelización al estudio radiográfico del perfil de los dientes, nos basamos en el cumplimiento de dos normas fundamentales. La primera, supone el enfoque del haz de rayos X desde una posición lateral; desde esta posición la incidencia del haz central de rayos X sobre el perfil vestibular de los tejidos periodontales de los dientes ha de ser perfectamente tangencial. Y la segunda norma

fundamental, se basa en que la placa radiográfica ha de estar paralelizada respecto al eje axial del diente y a la vez ser perpendicular respecto a la incidencia del haz de rayos X .

Elementos.

Empleamos el sistema XCP que la casa RINN distribuye para la técnica de radiografía intraoral paralelizada. (FIGURA 58)

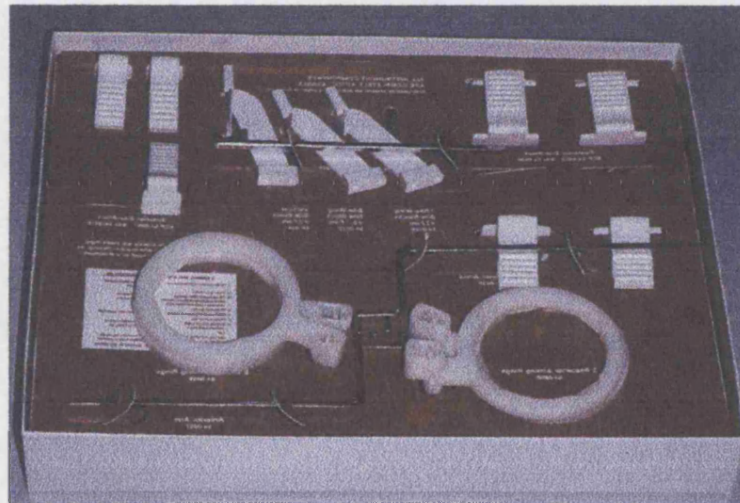


Figura 58. Elementos que componen el sistema de paralelización RINN.

Del conjunto de conos de extensión de que consta el sistema XCP, unicamente usamos uno para todos los casos de la exploración. El cono de extensión utilizado fue concretamente el que el fabricante indica para las zonas posteriores de maxilar derecho y mandibular izquierdo.

El cono de extensión que fue utilizado lo componen, un anillo de enfoque para piezas posteriores, un bloque de mordida posterior y un brazo de extensión metálico para zonas posteriores. (FIGURA 59)

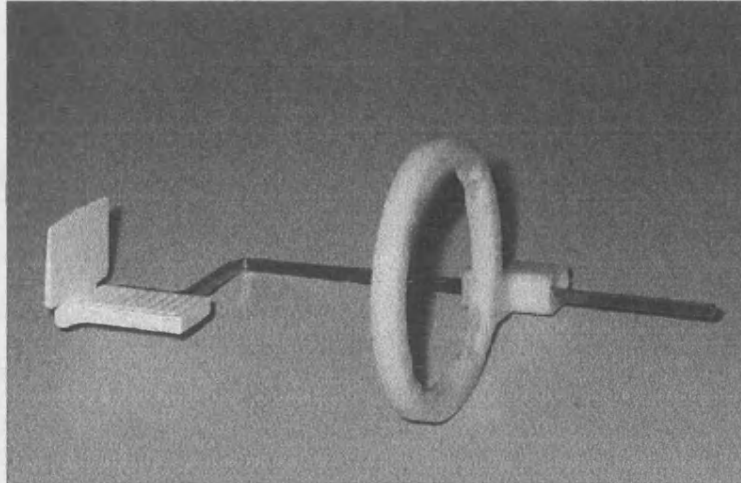


Figura 59. *Cono de extensión que fue utilizado para las radiografías paralelizadas de perfil.*

Con el fin de resaltar mejor las estructuras de los tejidos blandos en la imagen radiográfica, utilizamos como elementos auxiliares una laminilla adhesiva de plomo y puntas de gutapercha. Estos, al ser radioopacos, nos permiten la identificación de estructuras anatómicas con poca o ninguna densidad radiológica, y además, nos sirven como importantes puntos de referencia para la valoración de la imagen radiográfica obtenida y su aceptación como adecuada para ser incluida en el estudio.

El primer elemento auxiliar empleado fueron puntas de gutapercha. Utilizamos puntas de la casa Maillefer del número 25. Después de medir la profundidad del surco gingival con una sonda Williams, la punta de gutapercha se recortaba a la a esa misma longitud. De esta manera, era posible introducir en el surco gingival exactamente la misma longitud de gutapercha que la longitud de surco sondada. (FIGURA 60)

Se decidió utilizar puntas de gutapercha Maillefer del numero 25 ya que eran las que mejor se adaptaban a nuestras exigencias. Por una parte, su diámetro nos permitía una fácil canalización del surco gingival, asegurando el contacto de la punta con el fondo del surco; pero además, su grosor era el idóneo para una identificación perfecta en la imagen radiográfica.

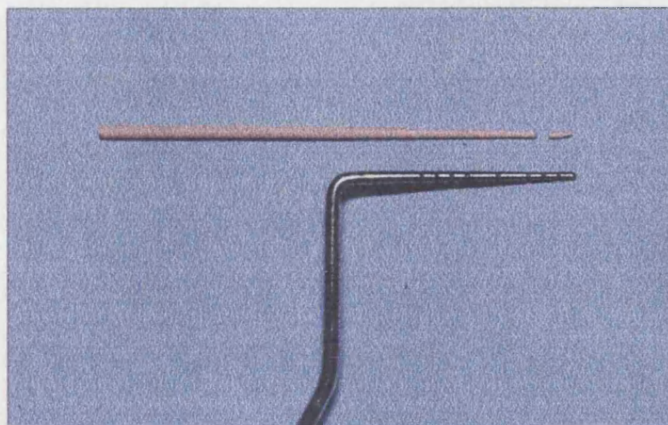


Figura 60. Puntas de gutapercha del n° 25.

El segundo elemento auxiliar utilizado fue una laminilla de plomo adhesiva. Esta laminilla de plomo era recortada a una dimensión fija de 5 mm de longitud y 1 mm de anchura. Mediante su empleo perseguíamos un triple objetivo. El primer objetivo era que facilitara la identificación en la imagen radiografía de un tejido blando con poca densidad radiográfica como es la encía. En segundo objetivo, que sirviese como elemento para valorar la adecuada realización de la técnica radiográfica. Y por último, nos servía para cuantificar la distorsión dimensional que se produce en la imagen radiográfica; esto se valoraba en función del cambio de tamaño sufrido en la imagen radiográfica por parte de la laminilla.

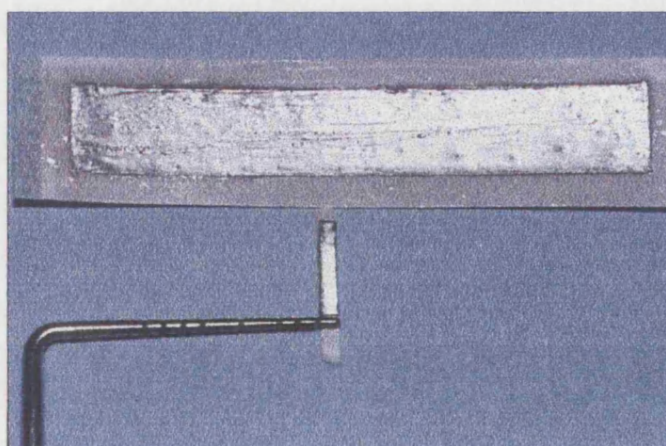


Figura 61. Laminilla de plomo adhesiva de 1 mm de ancho por 5 mm de largo.

De esta manera ambos elementos auxiliares, gutapercha y lámina de plomo, quedaban posicionados en paralelo uno con respecto al otro, delimitando en la imagen radiográfica el perfil de la encía, la encía libre, el espacio virtual del surco y su límite en profundidad.

Descripción de la técnica.

Después de seleccionado el diente del sextante anterosuperior con la posición más favorable para el estudio radiográfico de su perfil vestibular, procedíamos a la colocación de la punta de gutapercha.

Primero, seleccionábamos para su ubicación el punto donde la encía marginal alcanza su situación más apical con respecto a la corona clínica del diente, que además, en el caso de los incisivos centrales superiores, normalmente coincide con ser el punto más protruido de este sector de la arcada superior.(FIGURA 62)



Figura 62. Previo sondaje del surco y recorte de la gutapercha, se procede a su colocación intrasulcular.

La punta de gutapercha previamente recortada era manipulada mediante unas pinzas hasta quedar alojada en el fondo del surco gingival, de forma que la orientación de su eje longitudinal debería coincidir con el eje axial del diente. El extremo exterior de la gutapercha debía quedar a ras del borde del margen de la encía. (FIGURA 63)



Figura 63. Posición de la gutapercha.

Con la laminilla de plomo seguíamos las mismas referencias que con el elemento anterior. Previo secado de la zona exploratoria, la lámina era posicionada con respecto a dos superficies de referencia, de una parte el perfil de la encía y de otra, en el frente, el eje axial del diente.

Una vez determinada la ubicación ideal, se procedía a su adhesión sobre la superficie de la encía. De esta manera la laminilla de plomo quedaba delimitando la superficie de la encía marginal, justo en la posición medial vestibular donde los tejidos periodontales alcanzan su posición más apical con respecto a la corona clínica del diente. Así pues, su ubicación final coincidía con la gutapercha, quedando superpuesta a ella y a la superficie de la encía. (FIGURA 64)

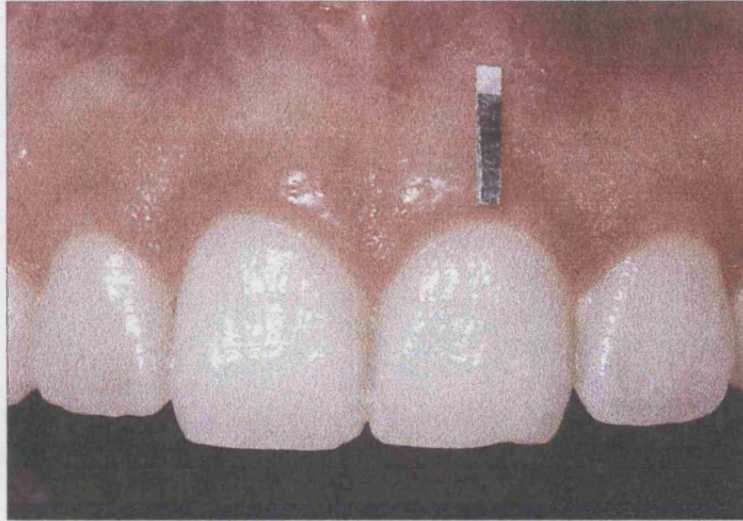


Figura 64. Ubicación de la laminilla adhesiva.

El último paso en la realización de la técnica, consistía en la colocación en la boca del paciente de los elementos propios del sistema de paralelización. En todos los casos fue utilizado el mismo cono de extensión, concretamente el indicado por el fabricante para piezas dentales con localización en zonas posteriores de maxilar derecho y mandibular izquierdo.

Después de ensamblar las tres piezas que conforman el sistema de paralelización, el bloque de mordida se colocaba entre los incisivos del paciente. De esta manera, la película radiográfica quedaba posicionada desde el fondo del vestíbulo lateral, asegurándonos que su orientación era perfectamente paralela al eje axial del diente, cuya referencia nos era marcada por la posición de la laminilla de plomo adhesiva. En ese momento se le indicaba al paciente que inmovilizase con los dientes el bloque de mordida, comprobando nuevamente que la relación de las referencias no había variado. (FIGURA 65)

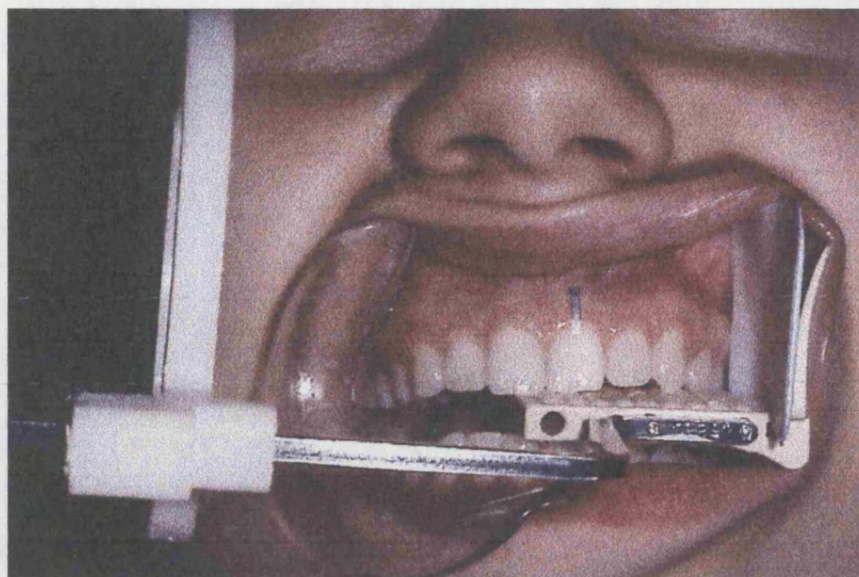


Figura 65. Colocación del sistema de paralelización.

Se confirma visualmente desde la posición que ocupa el anillo de extensión que podemos obtener una imagen adecuada del perfil de la lámina de plomo, y por consiguiente de los tejidos de la zona, sobre el fondo que supone la placa radiográfica. (FIGURA 66)

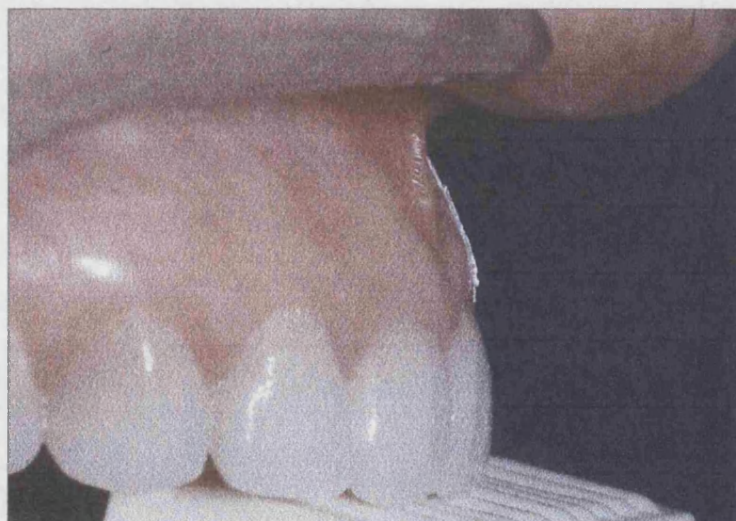


Figura 66. Comprobación del perfil.

Por último, se verifica el correcto posicionamiento global de todos los componentes del sistema, y se acopla el borde del tubo del aparato de rayos X a la ranura de la superficie externa del aro de paralelización. De esta manera, confirmamos por ultima vez que todos los principios en los que se basa la técnica radiográfica de paralelización son escrupulosamente respetados. (FIGURA 67)

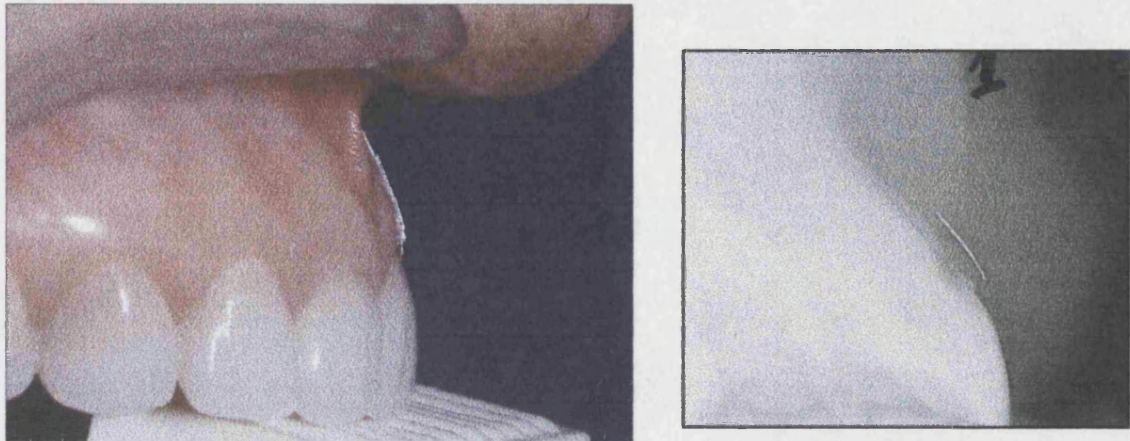


Figura 67. Imagen clínica y radiográfica del mismo individuo y diente.

Descripción de las imágenes obtenidas.

En este apartado haremos una descripción de las imágenes que son obtenidas mediante la utilización de la técnica radiográfica periapical paralelizada de perfil.

En la imagen radiográfica, se observa en primer término la lámina de plomo, que delimitando la superficie externa de la encía alcanza hasta el borde del margen gingival. Este componente es el que en un primer momento nos orienta para poder localizar fácilmente a los demás. (FIGURA 68)

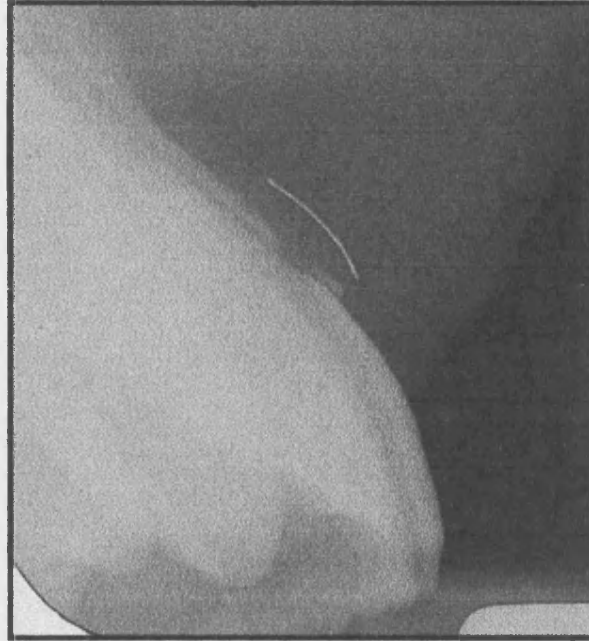


Figura 68. Imagen de una radiografía de perfil paralelizada.

En la imagen radiográfica obtenida de la lámina, lo primero que valoramos es su grosor, que debe ser mínimo y además uniforme en toda su longitud. Con ello nos estamos asegurando que la realización técnica ha sido impecable, es decir, el haz de rayos X ha incidido de forma perfectamente tangencial a la lámina, y por tanto a la zona de tejidos periodontales que queremos explorar. De esta manera, la lámina, debe únicamente quedar representada en la imagen radiográfica por su perfil.

En algunas ocasiones más excepcionales, es posible distinguir el contraste del perfil de los tejidos blandos en zonas donde no alcanza a llegar la laminilla de plomo.

El siguiente elemento fácilmente distinguible en la imagen radiográfica es la punta de gutapercha alojada en la luz del surco gingival. En su imagen valoraremos sobretodo su situación con respecto a la superficie del esmalte, ésta debe encontrarse siempre en una ubicación por bajo de la gutapercha y nunca quedando ambos perfiles superpuestos.

El extremo apical de la punta de gutapercha representa el fondo de surco y el comienzo del epitelio de unión, pero además vestibularmente delimita la pared externa correspondiente al surco gingival, o lo que es lo mismo, la cara interna de la encía libre.

Después del tramo de menor densidad radiográfica que correspondería al grosor de la encía, nos encontramos con la estructura ósea del proceso alveolar. Quedaría esta última representada por una cortical externa que se fusiona a nivel de la cresta del proceso alveolar con el hueso alveolar. Esta estructura a su vez delimita radiograficamente un espacio más radiolúcido que corresponde al ligamento periodontal.

En algún caso, incluso es posible distinguir entre ambas corticales óseas, una capa de hueso esponjoso de una menor densidad radiológica. La observación de este hueso trabeculado es más fácilmente distinguible en localizaciones más cercanas a nivel de ápice radicular.

Sin embargo, en otras ocasiones esta estructura ósea se observa tan fina que no solo no se distingue dicha capa esponjosa, sino que incluso la tabla ósea completa acaba desapareciendo de la imagen radiográfica, correspondiendo supuestamente esta situación a una fenestración o dehiscencia ósea.

El espacio limitado entre el perfil del hueso alveolar y el de la superficie radicular, ambos de alta densidad radiológica, corresponde al ocupado por el ligamento periodontal. En la mayoría de los casos es posible apreciar el ancho de este espacio hasta incluso la zona del periápice radicular, desde donde comienza de forma progresiva a desdibujarse en la radiografía conforme su localización es más hacia el lado palatino. Esta disminución en la definición de la imagen radiográfica, se debe fundamentalmente a la superposición de otras imágenes que representan estructuras vecinas y que impiden un contraste radiológico aceptable.

La última de las estructuras clave para tomar referencia, es el esmalte. Aparece como una banda de gran densidad radiológica que delimita el perfil de la corona dentaria y el tejido dentinario en su interior. Es posible apreciar perfectamente los límites del esmalte tanto en su parte vestibular, hacia incisal, así como en su localización más apical.

Una de las zonas que siempre se representa con perfecta definición en la imagen radiográfica es la zona de unión del esmalte con el cemento. Este punto aparece justo en el vértice apical de la imagen en forma de banda que se corresponde con el perfil del esmalte.

Todas estas estructuras de referencia, nos serán de gran utilidad en la localización de los límites de la corona anatómica de la pieza dentaria a estudiar, y en la medición de las distintas estructuras tanto blandas como duras que coinciden a nivel de la zona de la unión dentogingival.

Otras zonas, como los límites radiculares, la tabla ósea palatina, el ligamento periodontal de la cara palatina, etc., quedan representadas en las radiografías de perfil por imágenes con una peor definición, no siendo esta técnica útil para la exploración radiográfica de estas regiones.

Criterios de validez de las imágenes.

Consideramos una serie de criterios que debían de cumplirse en cada una de las imágenes obtenidas, para ser consideradas válidas para la realización de las distintas mediciones de este estudio.

Estos criterios pretenden por una parte, conseguir una buena reproducibilidad de las imágenes, asegurando unas mínimas y similares proporciones en cuanto a distorsión geométrica y al efecto de ampliación que sobre el tamaño real conlleva toda exploración radiográfica. Por otra parte, pretenden garantizar en las imágenes radiográficas obtenidas una distinción clara de las estructuras que se van a medir.

Los criterios de selección que decidimos exigir a cada una de las imágenes radiográficas para ser seleccionadas en el estudio fueron los cinco siguientes:

1º- El primer requisito fue, que en la radiografía periapical paralelizada del frente, la lámina de plomo debía coincidir alineada con el eje longitudinal del diente a explorar. Además, la pieza dentaria elegida para la exploración no debía sufrir ningún tipo de alteración morfológica.

2º- En la radiografía de perfil, la lámina de plomo debía de apreciarse con un espesor constante y mínimo en toda su longitud, con un grosor máximo aceptable de 0.2 mm.

3º- Localización correcta de la punta de gutapercha en la imagen radiografía del perfil. Consideramos correcta la ubicación de la gutapercha cuando estaba paralela a la superficie del esmalte.

4º- La discrepancia entre la longitud real de la lámina plomada y sus dimensiones en la imagen radiográfica debía ser menor o igual a 0.3 mm.

5º- El último de los criterios, exigía que ninguna otra imagen de estructuras vecinas, blandas o duras, apareciese superpuesta a las elegidas para su estudio.

Cualquier imagen radiográfica obtenida que no cumpliese alguno de los criterios comentados era sistemáticamente rechazada para su inclusión en el estudio.

Tratamiento informático de las imágenes radiográficas de perfil .

Para realizar las mediciones en las imágenes radiográficas objeto de nuestro estudio, se digitalizaron las radiografías en un Scanner de sobremesa Arcus II de Agfa con módulo de transparencias.

Las imágenes fueron tratadas con el software de adquisición e importación nativo de Agfa, programa Fotolook 2.07, el cual permite la adquisición directa de imágenes al programa Photoshop 3.0. El estudio se realizó por completo en una plataforma Macintosh 7200/90.

El ordenador Macintosh 7200/90 es un Power PC basado en un procesador 601 PC de Motorola con tecnología RISC, que trabaja a una velocidad de reloj de 90 Hz. y, que en nuestro caso estaba dotado de una memoria RAM de 64 Megabits. (FIGURA 69)



Figura 69. Scanner Arcus II de Agfa y ordenador Macintosh 7200/90.

El programa Fotolook 2.07 además de permitir la adquisición directa de las imágenes desde el Scanner, nos permite modificar la definición, el modo, la escala de entrada de la imagen, y el tipo de original empleado.

La definición que ofrece el Scanner oscila en una escala que abarca desde 72 puntos por pulgada (ppi) a 2400 ppi., para nuestro estudio se eligió la máxima resolución, es decir, 2400 ppi. Por otra parte, la escala de imágenes permite aumentar o disminuir el tamaño de la imagen original en tanto por ciento, pero en nuestro trabajo, las imágenes siempre se escalaron al 100%, es decir, en tamaño real. La función modo ofrece la elección del tipo de digitalización, ya sea en color R.G.B. o en escala de grises, nosotros utilizamos la escala de grises con una profundidad de 8 bits. En cuanto al tipo de original elegido, se seleccionó la función de transparente, que es la más exacta para el manejo de radiografías.

Obtenidas las imágenes con el cumplimiento de las premisas anteriores, el programa Fotolook 2.07 permite su importación directa al ordenador mediante la función Adquirir del programa Photoshop 3.0. Con este último programa se realizaron las distintas mediciones en las imágenes de las radiografías.

Mediciones sobre las imágenes.

El programa Photoshop nos presenta una paleta de Herramientas en la que se encuentra la función Línea. Esta función permite trazar líneas rectas de un punto a otro simplemente posicionando y desplazando el cursor. Al mismo tiempo que se está trazando la línea, en la Paleta Info la función D nos da la información exacta en milímetros del espacio que ha sido recorrido por el cursor. Dado que las imágenes habían sido adquiridas en su tamaño real, podemos medir de esta forma tan sencilla la distancia exacta entre dos puntos determinados, obteniendo directamente los resultados hasta en décimas de milímetros. (FIGURA 70)

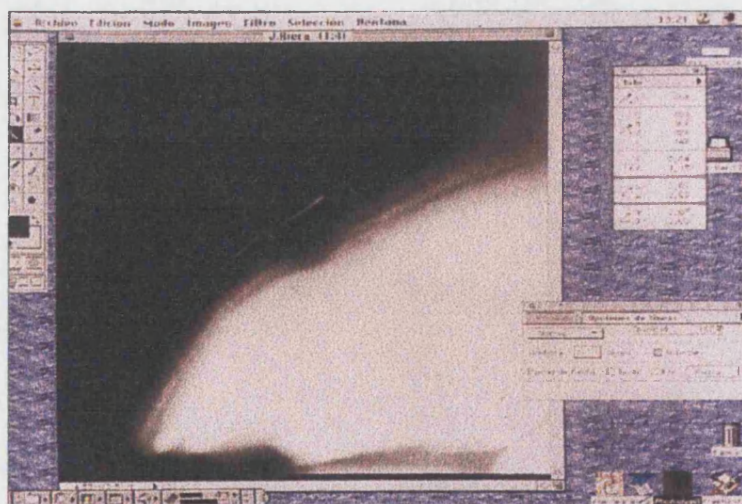


Figura 70. Imagen preparada en la pantalla del ordenador para ser medida.

Mediante la función Lupa de la paleta de Herramientas, el programa Photoshop también está capacitado para obtener ampliaciones de una zona que nos interese de la

imagen. Esta función se utilizó especialmente en aquellas ocasiones en que las imágenes ofrecían alguna duda en cuanto a la determinación exacta de los puntos objeto de la medición, así podíamos asegurarnos mejor de su ubicación.

Todos los resultados de las distintas mediciones realizadas en las imágenes obtenidas de las radiografías de perfil, quedaban registrados en las casillas específicas de la ficha número 3 como fue comentado.

Se realizaron 9 mediciones en cada una de las imágenes radiográficas de perfil:

1ª - Longitud del lámina plomada. (FIGURA 71)

La longitud de la punta de gutapercha no nos sirvió para valorar la distorsión dimensional ya que al quedar enterrada en el surco gingival, fácilmente quedaba mal posicionada con respecto al eje axial del diente. Sin embargo con la medición de la dimensión de la lámina plomada sí podíamos valorar perfectamente la posible distorsión dimensional de la imagen radiográfica con respecto a su tamaño real.

2ª - Distancia desde la unión amelocementaria a la cresta ósea .

La unión amelocementaria, siempre resultaba fácil de identificar. Para determinar la ubicación de la cresta ósea, la definimos como el nivel más coronal donde todavía se conserva y distingue perfectamente la anchura del espacio periodontal (AASS y GJERMO 1992, BJÖRN 1969).

3ª - Distancia desde el fondo de surco (límite apical de la gutapercha) a la cresta ósea.

El sondear el surco con una sonda Williams previo a la colocación de la punta de gutapercha, garantizaba que con la punta de la gutapercha éramos capaces de alcanzar el fondo del surco gingival. Entonces la dimensión de la distancia desde el fondo del surco a la cresta ósea se correspondería con el espacio biológico.

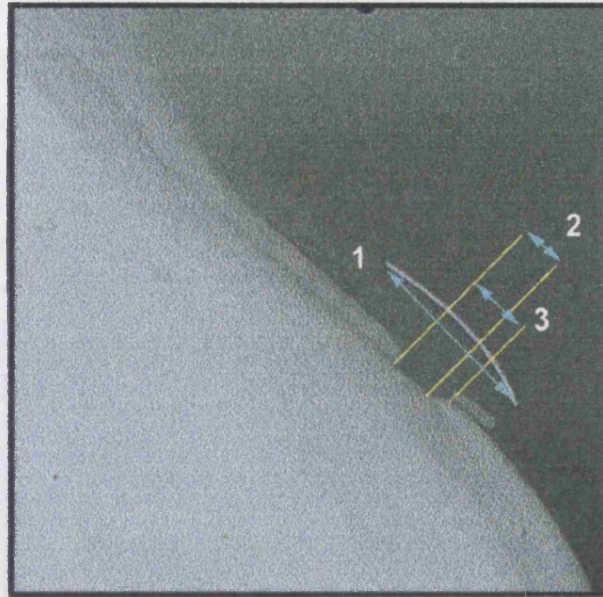


Figura 71. Medición de la longitud de la lámina (1), distancia de la unión amelocementaria a la cresta ósea (2), distancia desde el fondo del surco a la cresta (3).

4ª - Grosor de encía supracrestal. (FIGURA 72)

Se medía desde el límite más vestibular de la cresta ósea, a la cara palatina de la lámina plomada.

5ª - Grosor de la inserción del tejido conectivo.

Para medir esta dimensión trazábamos una línea desde la cara palatina de la lámina plomada hasta la superficie de la raíz. Esta medición se repetía, a nivel del límite coronal de la cresta ósea, en el tercio medio y a la altura de la unión amelocementaria.

6ª - Grosor de la encía libre.

En la encía libre registrábamos su grosor a dos niveles, en su base y en el tercio medio. Trazábamos una línea desde el perfil más vestibular de la gutapercha al límite interno de la laminilla plomada.

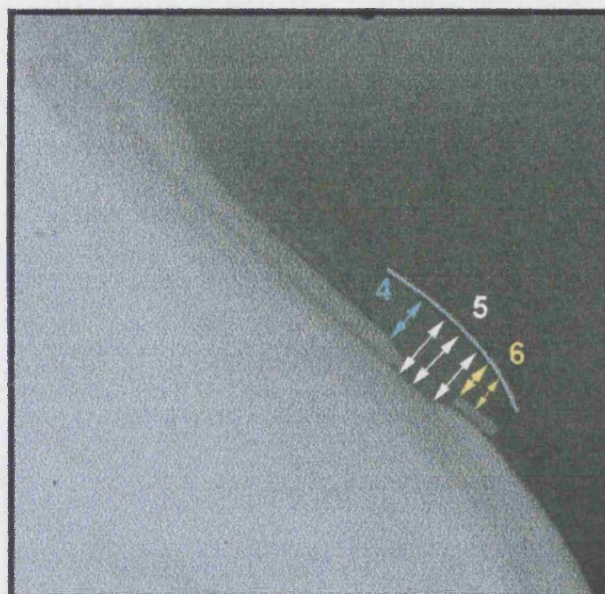


Figura 72. Medición del grosor de la encía supracrestal (4), grosor de la inserción del conectivo (5), grosor de la encía libre (6).

7ª - Grosor de la tabla ósea. (FIGURA 73)

Se realizó esta medición a nivel de tercio coronal, medio, y en la zona más apical de la raíz. Además, se anotaba la posible apreciación de Dehiscencia o Fenestración ósea radicular.

8ª - Morfología de la cresta ósea.

Determinábamos la morfología de la terminación de la cresta ósea a nivel coronal como en forma de filo de cuchillo, roma, o en excrecencia .

9ª - Distancia desde la unión amelocementaria al borde marginal de la encía .

Con la medición de esta distancia en realidad estábamos valorando el solapamiento del margen de la encía sobre la superficie del esmalte. A esta dimensión la denominamos discrepancia .



Figura 73. Valoración del grosor de la tabla ósea (7), morfología de la cresta (8), distancia desde la unión amelocementaria al margen de la encía (9).

Previo al estudio definitivo se realizó un estudio preliminar con el fin de contrastar la validez y reproducibilidad de esta técnica radiográfica, y de las mediciones que sobre las imágenes íbamos a realizar.

ESTUDIO SOBRE LA REPRODUCIBILIDAD DEL MÉTODO.

La repetición de una medida de una misma variable radiográfica no siempre proporciona el mismo valor, sino que puede variar en mayor o menor grado dependiendo de la precisión del proceso de medición y del propio investigador. Cuanto mayor número de coincidencias en las medidas apareadas se tengan, tanto más reproducible se dice que es el experimento. La reproducibilidad hace referencia pues, al grado de similaridad entre una serie de medidas repetidas bajo condiciones experimentales idénticas.

En nuestro estudio valoraremos la reproducibilidad de la técnica radiográfica periapical de perfil mediante un doble experimento:

1º.- Sobre una misma imagen radiográfica se efectúa una doble medición que se realiza por el mismo operador y en días distintos. Con ello evaluamos la concordancia

entre una y otra medida, y el posible error introducido por el observador.

2º.- Para comprobar el grado de precisión de la técnica radiográfica empleada, se repiten las radiografías cuatro veces de manera que en cada una de las exposiciones se montan y desmontan todos los componentes del sistema. Así se comparan las cuatro medidas obtenidas en cada una de las imágenes y se evalúa el grado de concordancia.

El objetivo fundamental de este estudio es pues, analizar la reproducibilidad en las medidas de una serie de variables radiográficas, grosor de cortical ósea, grosor de la inserción conectiva, grosor de la encía supracortical, la anchura biológica, distancia de la cresta a la unión amelocementaria, la encía libre, y la discrepancia.

Para ello se dispone de una submuestra de 40 casos, seleccionada aleatoriamente de la muestra original. A estos individuos se les realiza la correspondiente serie de 4 placas radiográficas y la doble medición sobre una de ellas.

La metodología concreta desarrollada ha sido la siguiente:

1 . - Cálculo del coeficiente "r" de correlación lineal de Pearson. Si el valor que se obtiene está muy próximo a la unidad, es señal de una fuerte relación lineal; pero ello no garantiza la igualdad de las dos medidas. Para asegurar esta igualdad, se realiza un análisis de regresión.

2 . -Análisis de Regresión Lineal. Este análisis efectúa una estimación de los parámetros constante (a) y pendiente (b) de la recta de regresión $y=a+bx$. Se calculan los intervalos de confianza al 95% de estos parámetros: si el valor 0 pertenece al intervalo de confianza (IC) de la constante y si el valor 1 pertenece al IC de la pendiente, podremos asegurar con probabilidad 0.95 la reproducibilidad de las medidas.

Consecuentemente, para aceptar la coincidencia de medidas deben simultanearse estas dos condiciones: correlación próxima a 1, y coeficientes de regresión próximos a 0 (la constante) y a 1 (la pendiente). El cumplimiento de una sola condición no permite asegurar nada.

El nivel de significatividad empleado ha sido el 5% ($\alpha=0.05$).

Reproducibilidad de las mediciones repetidas sobre la misma imagen radiográfica:

Se realizaron un total de 40 radiografías, con 480 puntos que fueron medidos dos veces.

La tabla I, resume para cada variable los valores del coeficiente “r” de correlación de Pearson, los intervalos de confianza para los parámetros de la recta de regresión y se indica si puede aceptarse o no la reproducibilidad de las medidas al 95%. La reproducibilidad de las medidas puede aceptarse para todas las variables medidas, excepto para el grosor de la encía supracortical, que no lo es por muy poco. La razón de ello se puede deber a que en ocasiones la lámina adhesiva plomada no llega hasta esta zona, de manera que determinamos los límites a medir simplemente intuyendo los contornos del tejido blando en la imagen.

Reproducibilidad de las mediciones en las cuatro placas radiográficas:

Se realizaron un total aproximado de 1440 mediciones, correspondientes a 120 radiografías realizadas, ya que en los 40 individuos no siempre se pudieron repetir todas las radiografías para obtener las cuatro imágenes.

En la Tabla II se analiza la coincidencia de las medidas obtenidas en las 4 placas radiográficas (I, II, III y IV). Se presentan los mismos parámetros que en el apartado anterior, pero desagregado por cada par de radiografías.

Prácticamente todas las medidas cumplen las condiciones necesarias que aseguran la reproducibilidad de las mismas. Los únicos casos con disimilaridad han sido en la variable ancho biológico de las radiografías II y III, y en la variable distancia unión A-C en

las radiografías I y II; I y IV.

La conclusión fundamental en ambos estudios y a la vista de los resultados, es la existencia de una, prácticamente, total reproducibilidad de este método radiográfico.

Este estudio preliminar nos permitió conocer la validez del método radiográfico empleado en este trabajo, de manera que se demostró la total reproducibilidad de la técnica radiográfica, aunque siempre fuese empleada por un único operador. Por otro lado se pudo controlar el aumento en el tamaño que provocábamos sobre la dimensión real de los elementos a medir y que es innato en toda exploración con radiografías convencionales. Según nuestros datos este aumento de tamaño provocado en la imagen radiográfica estaba situado alrededor del 4% sobre la dimensión real a medir.

2.1.3. ANÁLISIS CEFALOMÉTRICO.

De cada uno de los individuos participantes en el estudio también se obtuvo una telerradiografía lateral de cráneo, que fue realizada siempre por el mismo explorador en las mismas condiciones estándar para todos los sujetos de la muestra.

Esta radiografía se utilizó para cumplir con el quinto de los objetivos de nuestro estudio, es decir, analizar la posible relación entre la EPA y ciertas características de la morfología facial.

Los objetivos de esta exploración eran básicamente tres:

- 1º- Determinar el tipo de relación esquelética sagital entre maxilar y mandíbula.
- 2º - Analizar la dirección de crecimiento mandibular.
- 3º - Establecer cual era la posición de los incisivos superiores e inferiores.

Una vez obtenidas todas las telerradiografías se practicó un estudio sencillo de cefalometría a cada una de ellas, realizado en todos los casos por el mismo examinador. El estudio cefalométrico fue realizado por un ortodoncista perteneciente a la asignatura de ortodoncia de la Facultad de Medicina y Odontología de Valencia. (FIGURA 74)

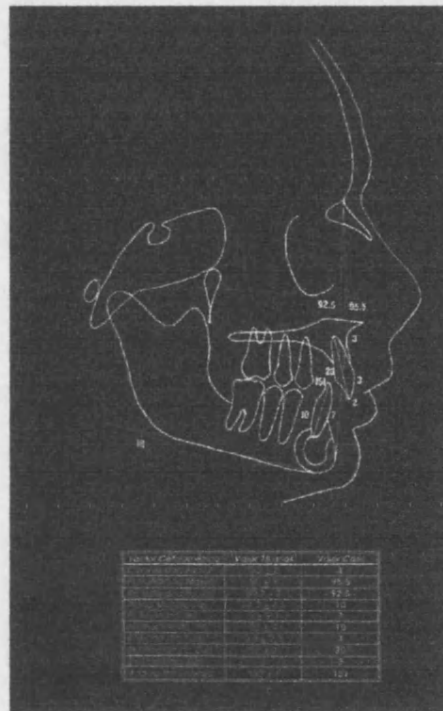


Figura 74. Análisis cefalométrico.

Sobre un papel de acetato transparente se trazaron los puntos, planos y líneas cefalométricas de referencia que se describen a continuación :

Puntos cefalométricos:

- . Porción (Po): Punto más superior del conducto auditivo externo.
- Suborbitario (Or): Punto más inferior del reborde externo de la cavidad orbitaria.
- . Nasion (Na): Punto más anterior de la sutura frontonasal.
- . Punto A (A): Punto más profundo de la concavidad anterior del maxilar.
- . Punto Pogonio (Pg): Punto más anterior de la sínfisis mandibular.

- . Mentón (Me): Punto más inferior de la sínfisis mandibular.
- . Antegonial (Ag): Punto más posterior de la escotadura antegonial.

Planos y líneas de referencia:

- . Plano de Frankfurt (FH): Formado por la unión de los puntos porión y suborbitario.
- . Plano Facial (Na-Pg): Es el formado por la unión de los puntos nasión y pogonio.
- . Plano Mandibular (Me-Ag): Formado por la unión de los puntos mentón y antegonial.
- . Plano Dentario (A-Pg): Formado por la unión de los puntos A y pogonio.
- . Plano Oclusal Funcional (PO): Formado por el punto de máximo entrecruzamiento de los primeros molares, primeros bicúspides y caninos.
- . Línea N-A: Formada por la unión de los puntos nasión y A.
- . Eje Axial del incisivo inferior.
- . Eje Axial de incisivo superior.

Descripción del método cefalométrico.

El método elegido para analizar la relación esquelética sagital, la dirección de crecimiento mandibular y la posición de los incisivos, se basa en tres mediciones lineales y seis mediciones angulares del análisis cefalométrico de Ricketts (1981). Mientras que la medición lineal de la extrusión del incisivo superior, no está incluida en ningún análisis cefalométrico.

Todas las telerradiografías laterales de cráneo corresponden a sujetos adultos, por lo que aquellos parámetros cefalométricos que no son constantes con la edad se han tomado los valores correspondientes a los 18 años.

A) RELACIÓN ESQUELÉTICA SAGITAL.

- **Convexidad Facial**: Es una medición clave para determinar la existencia de un problema de tipo ortopédico.

Es la distancia horizontal desde el punto A al plano facial. La norma clínica es $+2 \text{ mm} \pm 2 \text{ mm}$ (disminuye 0.2 mm por año).

Los valores altos indican una clase II esquelética, mientras que los valores bajos informan de una clase III esquelética.

- **Profundidad Maxilar**: Localiza el maxilar en el plano horizontal, indicando su posición espacial anteroposterior. Determina si una clase II o III ósea se debe a una malposición del maxilar.

Es el ángulo formado por la línea Na-A con el plano de Frankfurt. La norma clínica es de $90^\circ \pm 3^\circ$, y es constante con la edad.

Un valor aumentado indica protrusión del maxilar superior, mientras que un valor disminuido señala retrusión maxilar.

- **Profundidad Facial**: Localiza la mandíbula en el plano horizontal indicando su posición espacial anteroposterior. Muestra si una clase II o III ósea se debe a una malposición de la mandíbula.

Es el ángulo formado por el plano facial y el plano de Frankfurt. La norma clínica es de $87^\circ \pm 3^\circ$, y aumenta 0.3° al año.

Los valores aumentados indican prognatismo mandibular mientras que los disminuidos retrognatismo mandibular.

B) DIRECCIÓN DE CRECIMIENTO MANDIBULAR.

- **Plano mandibular**: Es un claro indicador de la altura facial, determinando el patrón

vertical u horizontal de crecimiento mandibular.

Se mide el ángulo formado por el plano mandibular con el plano de Frankfurt. La norma clínica es de $26^\circ \pm 4.5^\circ$, disminuyendo 0.3° por año.

Los valores aumentados indican un patrón vertical de crecimiento (Dólicofacial), mientras que los valores disminuidos determinan un patrón de crecimiento horizontal (Braquifacial).

C) POSICIÓN DE LOS INCISIVOS.

- Posición del incisivo inferior: Define el grado de protrusión del incisivo inferior, y la posición del mismo con respecto del hueso basal de soporte.

Es la distancia desde el borde incisal del incisivo central inferior al plano dentario. La norma clínica es de $1 \text{ mm} \pm 2.3 \text{ mm}$, y es constante con la edad del individuos. Si el valor está aumentado, el incisivo inferior se encuentra en posición protruida, si por el contrario su valor está disminuido se trata de una retrusión del incisivo inferior.

- Inclinación del incisivo inferior: Describe el grado de inclinación de esta pieza dentaria.

Es el ángulo formado por el eje axial del diente con el plano dentario. Su norma clínica es de $22^\circ \pm 4^\circ$, y es constante con la edad del individuo.

Un ángulo aumentado indica una inclinación labial, mientras que un valor disminuido describe una inclinación lingual.

- Posición del incisivo superior: Define el grado de protrusión y la posición del mismo con respecto al hueso basal de soporte.

Es la distancia desde el borde incisal hasta el plano dentario. Su norma clínica es de $3.5 \text{ mm} \pm 2.3 \text{ mm}$, y es constante con la edad. Si su valor se encuentra aumentado el incisivo superior está protruido, si por el contrario está disminuido nos encontramos ante una retrusión.

- Inclinación del incisivo superior: Describe su grado de inclinación. Es el ángulo formado por el eje axial del incisivo con el plano dentario. Su norma clínica es constante con la edad y es de $28^\circ \pm 4^\circ$.

Un ángulo aumentado indica inclinación labial mientras disminuido describe una inclinación lingual.

- Extrusión del incisivo superior : Este valor no pertenece al análisis cefalométrico de Ricketts ni a ningún otro análisis cefalométrico, razón por la cual no existen valores medios ni se le puede dar una interpretación.

Se mide la distancia perpendicular que hay desde el plano oclusal funcional al borde incisal del incisivo superior. Los valores positivos son aquellos en los que el borde incisal rebasa verticalmente hacia abajo el plano oclusal, y los valores negativos son en los que el borde incisal no llega a tocar el plano oclusal.

- Ángulo interincisivo: Aporta información sobre la posición relativa de los incisivos entre sí. Se trata del ángulo formado por los dos ejes axiales de los incisivos superior e inferior. Este es constante con la edad del individuo, y su norma clínica es de $132^\circ \pm 6^\circ$.

Si aparece aumentado indica una posición retruida de ambos incisivos, mientras que disminuido indica biprotrusión.

2.2.- DISEÑO DEL ESTUDIO Y TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.

La muestra analizada en el presente estudio consta de 123 individuos, de los cuales 27 eran varones (22%) y 96 (78%) mujeres. La edad media es de 26.5 ± 7.58 años (TABLA A).

Para cada uno de ellos se han consignado una serie de datos agrupados en tres áreas: clínica, radiográfica y cefalométrica.

Las variables de especial interés en este estudio estadístico son:

1 - La falta de erupción. Este dato es el obtenido a través de la exploración clínica. Durante el estudio, nos referiremos a falta de erupción pasiva o a erupción pasiva alterada (EPA), mediante el empleo de este término; y por el contrario, se utilizará el de diente erupcionado cuando clínicamente no sea diagnosticado de EPA.

2 - La discrepancia. Equivale a la cantidad de encía en milímetros que cubre la superficie del esmalte desde la unión amelocementaria, en el diente incisivo central superior. Este dato se obtiene de la radiografía periapical de perfil.

3 - El solapamiento. Con el término solapamiento nos referimos al porcentaje de corona anatómica que es cubierto por la encía. En realidad mide la misma magnitud que la variable anterior, pero en este caso como una diferencia relativa. Se obtiene aplicando una regla de tres, al conocer la longitud de la corona clínica del incisivo superior (medición clínica) y la magnitud de la discrepancia de la encía en la medición radiográfica.

Diseño del estudio:

En primer lugar se realiza un estudio estadístico descriptivo de la muestra de 123 individuos para todas las variables, clínicas, radiográficas (en el diente 21) y cefalométricas.

En segundo lugar, tratamos de definir objetivamente la presencia de EPA. Para ello se analiza la correlación entre el diagnóstico clínico de EPA en el diente 21 (basado

en los tres signos clínicos propuestos), y las variables discrepancia y solapamiento. Una vez demostrada esta correlación, se estudia cuál es el porcentaje de solapamiento que distingue con el menor error posible entre el diagnóstico clínico de EPA y el diagnóstico de diente erupcionado. De esta manera quedará definida la presencia de EPA en el diente 21 en función del porcentaje de solapamiento.

Bajo esta definición de EPA se divide la muestra en dos grupos, individuos con presencia de EPA en el diente 21 e individuos con diente 21 sin EPA. El objetivo de esta división es ver que variables están relacionadas con EPA y que peculiaridades pueden diferenciar al diente con EPA del diente erupcionado.

En cuarto lugar, tratamos de identificar en el grupo de dientes 21 con EPA los dos patrones morfológicos de EPA propuestos en la bibliografía. Para ello se realizó un análisis Cluster sobre este grupo de dientes.

En la última parte del trabajo se analiza la relación entre la presencia de EPA y el patrón facial. Con este fin, se realiza una nueva selección de individuos de la muestra en base a tres criterios, que el solapamiento en el diente 21 sea mayor del 20%, que todos los dientes del sextante anterosuperior sean diagnosticados clínicamente de EPA y que el grado de atrición incisal sea cero; y se estudia la relación entre este grupo de individuos y las distintas variables obtenidas de la cefalometría.

Tratamiento estadístico:

A lo largo del trabajo se realizan los siguientes estudios estadísticos:

1º - Estudio estadístico descriptivo sobre la muestra general.

2º - Estudio estadístico analítico. Se utiliza el test no paramétrico de Mann-Whitney/Wilcoxon para mostrar la relación entre las distintas variables, con el propósito de estudiar los cuatro últimos objetivos planteados en este trabajo.

RESULTADOS

INDICE DE RESULTADOS:

1.- DETERMINACIÓN DE LAS RELACIONES Y DIMENSIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES EN LA ZONA MEDIAL DE INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES.

- 1.1.- Datos clínicos. Anchura de encía queratinizada y longitud de las coronas.
- 1.2.- Datos sobre la radiografía periapical de perfil.
 - 1.2.1.- Grosor de la tabla ósea.
 - 1.2.2.- Grosor de la inserción conectiva.
 - 1.2.3.- Distancia desde la unión amelocementaria a la cresta ósea.
 - 1.2.4.- Anchura biológica.
 - 1.2.5.- Grosor de la encía libre.
 - 1.2.6.- Discrepancia entre corona anatómica y corona clínica.

2.- DEFINICIÓN OBJETIVA DE EPA EN BASE AL PORCENTAJE DE SOLAPAMIENTO DE ENCÍA.

3.- DIFERENCIAS EN LA RELACIÓN DENTOALVEOLAR Y DENTOGINGIVAL ENTRE DIENTES CON EPA Y SIN EPA.

- 3.1.- VARIABLES CLÍNICAS:
 - 3.1.1.- Encía expuesta en sonrisa.
 - 3.1.2.- Solapamiento.
 - 3.1.3.- Sobremordida.
 - 3.1.4.- Longitud de las coronas de dientes anterosuperiores.
 - 3.1.5.- Anchura de encía queratinizada.
- 3.2.- VARIABLES RADIOGRÁFICAS:
 - 3.2.1.- Grosor de la tabla a nivel de la cresta ósea.
 - 3.2.2.- Grosor de la inserción conectiva.
 - 3.2.3.- Anchura biológica.
 - 3.2.4.- Distancia desde la unión amelocementaria a la cresta ósea.
 - 3.2.5.- Discrepancia entre corona anatómica y clínica.

3.3.- VARIABLES CEFALOMÉTRICAS.

4.- VERIFICACIÓN DE DIFERENTES PATRONES MORFOLÓGICOS EN EL GRUPO DE INDIVIDUOS CON EPA.

4.1.- Relación entre los dos tipos de patrón y los parámetros cefalométricos.

5.- ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE EPA Y EL PATRÓN FACIAL. (Estudio del grupo de individuos con presencia de EPA en todos los dientes del sextante anterosuperior).

5.1.- VARIABLES CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS:

5.1.1.- Encía expuesta en sonrisa.

5.1.2.- Solapamiento.

5.1.3.- Sobremordida.

5.1.4.- Longitud de las coronas clínicas y anchura de encía queratinizada.

5.1.5.- Grosor de la tabla ósea a nivel de la cresta.

5.1.6.- Grosor de la inserción conectiva.

5.1.7.- Ancho biológico y distancia desde la unión amelocementaria a la cresta.

5.1.8.- Localización de la EPA en la dentición.

5.2.- VARIABLES CEFALOMÉTRICAS.

1º- DETERMINACIÓN DE LAS RELACIONES Y DIMENSIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES EN LA ZONA MEDIAL DE INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES.

1.1.- Datos clínicos. Anchura de la encía queratinizada y longitud de las coronas:

Los resultados obtenidos de la medición de la anchura de la encía queratinizada a nivel de los seis dientes del sextante anterosuperior vienen a coincidir con parecidos resultados obtenidos en trabajos de otros autores. Los valores medios obtenidos en la muestra global, indican que la anchura de la encía queratinizada alcanza máxima dimensión a nivel de los incisivos laterales superiores, siendo la menor a nivel de los caninos, mientras en la posición de los incisivos centrales su anchura es intermedia entre los valores anteriores (TABLA N° 1). Considerando los resultados de forma individual, a cada diente con su simétrico, se observa como la diferencia entre la anchura media de encía queratinizada es prácticamente similar entre ambos lados. De esta forma obtenemos medias de anchura de encía queratinizada de 4.2, 5.7, 4.6, 4.4, 5.2 y 3.9 mm., para los dientes respectivos 13, 12, 11, 21, 22 y 23.

Olson, por ejemplo, encuentra en su estudio resultados prácticamente iguales a obtenidos en este trabajo. Obtiene dimensiones medias para los dientes superiores, canino, incisivo central e incisivo lateral de 3.79, 5.76 y 4.92 mm respectivamente (OLSON 1993). Esta coincidencia puede en parte deberse a que las edades de los individuos de las muestras en ambos trabajos son similares. También se coincide en general con las dimensiones obtenidas por Eger y colaboradores, sin embargo estos autores aunque siguen encontrando a el incisivo lateral como el diente del sextante anterosuperior con

mayor dimensión en anchura de encía queratinizada, no encuentran tanta diferencia de uno a otro diente siendo la anchura de la banda de encía más uniforme para todos los dientes del sextante. Obtienen 4.23 mm para caninos, 4.81 mm para los laterales, y 4.44 mm para los incisivos centrales.

En cuanto a los resultados obtenidos en la dimensión de la longitud de las coronas clínicas dentarias, suelen ser por este orden de mayor a menor, primero los incisivos centrales superiores que resultan ser ligeramente más largas que las de los caninos, y por último las coronas de los incisivos laterales (TABLA N° 2). Como en el caso de la anchura de la encía queratinizada, también en la longitud de las coronas clínicas encontramos cierta similitud entre los dientes simétricos ubicados en uno y otro hemisextante.

Por lo tanto, podemos concluir por estos resultados, que considerando el global de la muestra, tanto las dimensiones de la encía queratinizada como los correspondientes a la longitud de las coronas clínicas de los dientes del segundo sextante, se corresponden con el patrón morfológico descrito en otros estudios similares. De manera que la encía queratinizada es más ancha a nivel de los laterales, más estrecha en los caninos, y con una dimensión intermedia a nivel de los incisivos centrales. En cuanto a la longitud de las coronas, resulta ligeramente mayor en los incisivos centrales que en los caninos, siendo menor en los laterales.

1.2.- Datos sobre la radiografía periapical de perfil.

Considerado el global de la muestra, en las mediciones realizadas a nivel de la unión dentogingival en este tipo de radiografía, se obtuvieron los siguientes resultados:

1.2.1.- Grosor de la tabla ósea:

A nivel del incisivo central superior, que es donde se realizan todas estas mediciones, curiosamente no hallamos prácticamente diferencias entre los resultados medios obtenidos

en el grosor de la tabla ósea a los tres niveles medidos. Tanto a nivel de la cresta, como en el tercio medio, como en el tercio apical de la raíz, el grosor de la tabla ósea fue muy similar. La media del global de la muestra en los tres puntos de medición, resultó en un grosor medio de tabla ósea de al rededor de 0.6 mm.

Sin embargo, es a nivel de la cresta donde por lo general la tabla ósea resulta más fina; aunque encontramos algún caso excepcional con un espesor de 1.5 mm. En este caso de excepción aparecía una cresta ósea abultada, semejante a la imagen de un “Torus óseo”.

El grosor medio hallado a nivel de la cresta fue de tan sólo 0.5 mm. Por otra parte, nos sorprendió, que aunque observamos grosores tan reducidos de 0.2 mm., no hallásemos ningún caso con dehiscencia de la cortical.

A nivel del tercio medio radicular, los datos obtenidos mostraban a esta zona como de un grosor intermedio entre los resultados medios obtenidos a la altura de la cresta y en el tercio apical. Se alcanzó una media de 0.63 mm. Tampoco se descubrió ningún caso con presencia de fenestración en la tabla ósea de la zona, siendo el grosor mínimo detectado de 0.2 mm..

Sin embargo es en la zona más apical de la raíz donde se dieron los resultados más extremos en el grosor de la tabla. En algún caso encontramos valor de 0, es decir fenestración ósea radicular, pero también se dio el valor de máximo grosor en la tabla, 2.6 mm (TABLA Nº 3). El resultado medio fue superior al de las zonas anteriores, de 0.7 mm.

Si tuviésemos que describir el modelo morfológico de la tabla vestibular ósea de los incisivos centrales superiores, en función de los resultados obtenidos en este trabajo, lo haríamos de la siguiente manera: en la zona de la cresta, la tabla ósea es más fina que en el resto de la raíz, aunque prácticamente es similar a la dimensión que alcanza en el tercio medio, siendo por lo general a nivel apical más gruesa, pero también hay que considerar que es en esta última donde aparecen los casos de fenestración.

1.2.2.- Grosor de la inserción conectiva:

A nivel supracrestal se midió la dimensión bucolingual de la encía en tres puntos, el primero a la altura de la unión amelocementaria, el segundo a nivel del tercio medio de la distancia entre la unión amelocementaria y la cresta ósea, y el tercero justo en el borde de la cresta.

Al no ser este un estudio histológico, no podemos afirmar que lo que realmente estamos midiendo sea la inserción del tejido conectivo supracrestal. Pero si tenemos en cuenta que todos los individuos de la muestra son escrupulosamente sanos desde el punto de vista periodontal, es de esperar que la inserción conectiva en estos casos se encuentre entre la unión amelocementaria y la cresta ósea. Argumentamos dos razones para afirmar que esta situación sea así; por una parte, en la literatura no se ha demostrado inserción de fibras colágenas sobre la superficie del esmalte, y por otra parte se trata de individuos que nunca han sufrido patología periodontal es lógico pensar que su inserción epitelial no haya migrado apicalmente más allá de la unión amelocementaria. De manera, que trabajamos suponiendo que toda la encía que queda superpuesta a la raíz dentaria está insertada mediante fibras colágenas del conectivo.

Los resultados medios del global de la muestra en cuanto al grosor de la inserción conectiva en los tres niveles medidos, unión amelocementaria, 1/3 medio y cresta ósea, es muy uniforme, sobre 1.8 mm, con un máximo de 2.8 y mínimo de 1.1 mm (TABLA Nº 4). Llama la atención como en este caso los resultados están muy agrupados con respecto a la media, con desviación típica de 0.31. Sin embargo, como se comentará más adelante, es un hallazgo muy interesante la diferencia encontrada entre dientes erupcionados y aquellos que presentan EPA.

1.2.3.- Distancia desde la unión amelocementaria a la cresta ósea:

Teniendo en cuenta el razonamiento expuesto en el punto anterior, la distancia

medida desde la unión amelocementaria hasta la cresta ósea significaría la dimensión longitudinal, en sentido oclusoapical, de la inserción conectiva de la unión dentogingival.

La distancia media que resultó de considerar el global de individuos de la muestra fue de 1.9 mm, con un máximo y mínimo de 4.2 y 0.4 mm respectivamente (TABLA N° 5). Estos resultados están poco agrupados, es decir, encontramos mucha variabilidad en la muestra estudiada. El hecho de que no se diera ningún caso de recesión clínica de la encía, supone que la unión amelocementaria se encontró en todos los casos a un nivel más apical que el margen de la encía.

Estos resultados parecen ligeramente mayores a los observados en otros trabajos, pero en su valoración debemos tener presente que la medición se realiza en la zona medial de la cara vestibular del diente con posición más protruida del sextante anterosuperior. Sabemos, como fue tratado en la revisión de la bibliografía, que la posición del diente con respecto al arco dentario es un importante factor que influye en las dimensiones de la unión dentogingival; de manera que los dientes con posición más vestibulizada tienden a unos tejidos finos e incluso a la desaparición de la tabla ósea vestibular. Esta premisa probablemente explique la mayor dimensión media encontrada en este trabajo, y la tendencia al alejamiento de la cresta ósea con respecto a la unión amelocementaria que se da en la muestra estudiada.

1.2.4.- Anchura biológica:

Desde un punto de vista histológico, se considera a la anchura biológica como la dimensión que ocupa sobre el diente la suma de la inserción conectiva más la inserción epitelial. Sin embargo, en este estudio definimos la anchura biológica como aquella distancia encontrada entre la punta de la gutapercha y el límite de la cresta ósea. Asumimos que esta última definición es discutible, ya que no podemos asegurar de forma absoluta que la punta de gutapercha alojada en el fondo del surco gingival llegue hasta el límite coronal del epitelio de unión.

Definida así la anchura biológica, se obtuvo en el estudio del global de la muestra una dimensión media de 2.1 mm, con un resultado mínimo de 0.5 mm y un máximo cercano a los 5 mm (TABLA Nº 6). Sin embargo también en este caso los resultados están poco agrupados en torno a la media, con una desviación típica de 0.8, y percentiles 25 y 75 de 1.6 mm y 2.6 mm, lo que significa una gran variabilidad en la medición de esta dimensión.

1.2.5.- Grosor de la encía libre :

El grosor de la encía libre se definió como la dimensión hallada entre el borde vestibular que muestra la gutapercha en la imagen radiográfica, y la cara palatina de la lámina de plomo. Se tomaron dos mediciones, una a nivel de la base de la encía libre, y otra en su tercio medio.

Los resultados de las medias obtenidas fueron ligeramente mayores en la base, de 1.1 mm, que en el tercio medio, de 0.8 mm (TABLA Nº 7). En este caso sí encontramos los resultados bastante agrupados en torno a la media obtenida, es decir, los resultados parecen más constantes de un individuo a otro, que las dimensiones de las demás variables estudiadas.

1.2.6.- Discrepancia entre corona anatómica y corona dentaria clínica:

Recordemos que la discrepancia se define en este trabajo como la cantidad de milímetros de encía que cubre la superficie de esmalte desde la unión amelocementaria. Este dato era obtenido de la imagen radiográfica, y se medía desde la unión amelocementaria al borde marginal de la encía, este último marcado por el extremo incisal de la punta de gutapercha.

La cantidad media de encía que cubría la corona anatómica de los dientes incisivos centrales, considerado el global la muestra, resultó en casi 1.8 mm, encontrando

casos máximos de 4 mm y mínimo de 0.2 mm, pero nunca apareció recesión del margen gingival con respecto a la unión amelocementaria (TABLA N° 8).

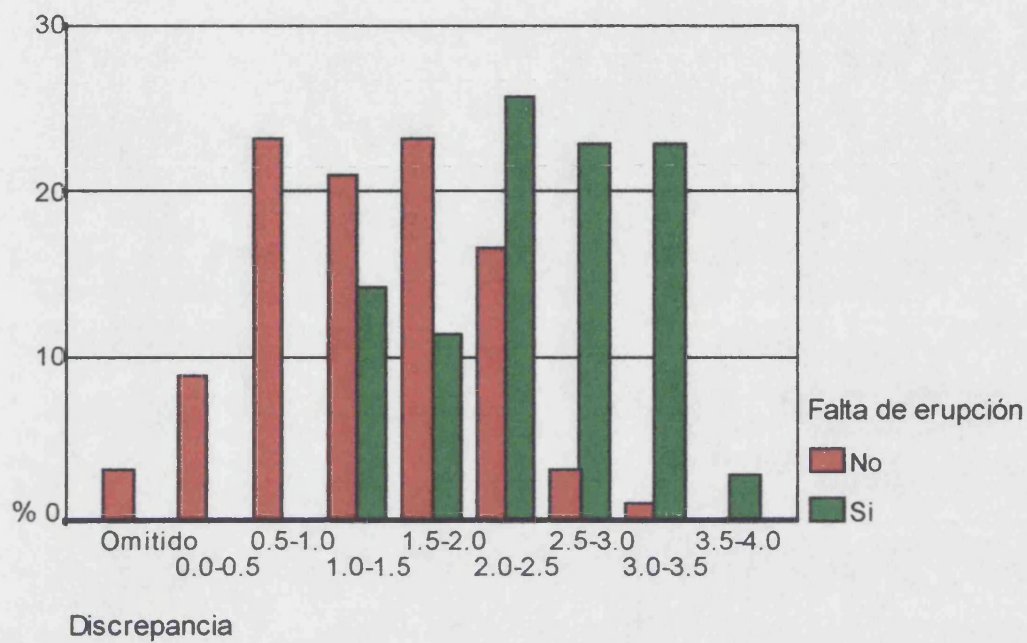
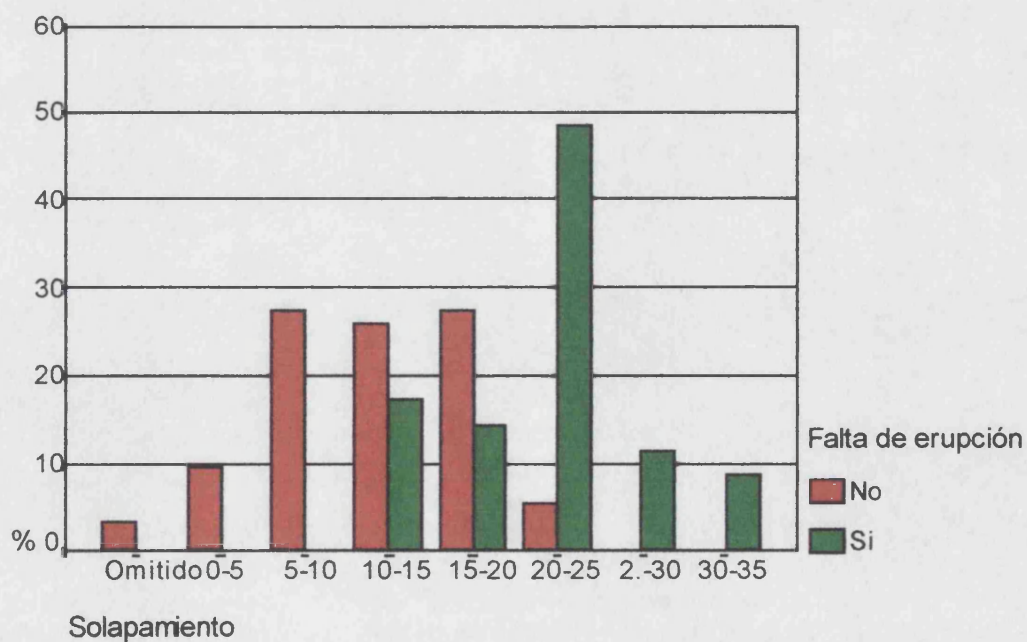
Para obtener conclusiones del estudio de estos datos se tendrá en cuenta que de los 123 dientes considerados para esta medición, 32 corresponden a dientes con EPA y 91 a dientes supuestamente bien erupcionados. Estos resultados serán discutidos cuando tratemos el asunto de la EPA.

2° - DEFINICIÓN OBJETIVA DE LA PRESENCIA DE EPA EN BASE AL PORCENTAJE DE SOLAPAMIENTO DE LA ENCÍA.

En un primer punto se analiza la diferencia que existe entre las dos variables discrepancia y solapamiento, y la falta de erupción determinada clínicamente en el diente incisivo central superior. En el estudio estadístico denominaremos a los dientes que no presentan EPA con el término de diente erupcionado, y a los que la presentan los denominaremos dientes con falta de erupción.

Los gráficos (1 y 2), muestran el porcentaje de dientes incisivos centrales erupcionados y con falta de erupción (valoración clínica) en función de la discrepancia y del solapamiento. Para ambas gráficas la curva correspondiente a falta de erupción (verde) tiene una moda distinta a la correspondiente a presencia de erupción (roja), más bajo en este caso que en el primero. También se observa una zona central de yuxtaposición de ambas curvas.

La presencia de una diferencia significativa entre los valores de la discrepancia y el solapamiento según la erupción ha sido estimada por el test no paramétrico de Mann-Whitney / Wilcoxon. El p-valor obtenido para ambos contrastes es inferior a 0.0001, indicando que la presencia de erupción o la falta de erupción del diente 21 está relacionada con los valores alcanzados por el solapamiento y la discrepancia.

GRAFICON° 1**GRÁFICO N° 2**

Se amplia el estudio (Gráfico 3), al analizar la gráfica de porcentaje de aciertos y errores cometidos en la decisión clínica sobre la falta de erupción en función del porcentaje de solapamiento (eje de abcisas). Estos porcentajes se calculan bajo la hipótesis de que existe un valor umbral en el solapamiento a partir del cual un diente se considera con falta de erupción.

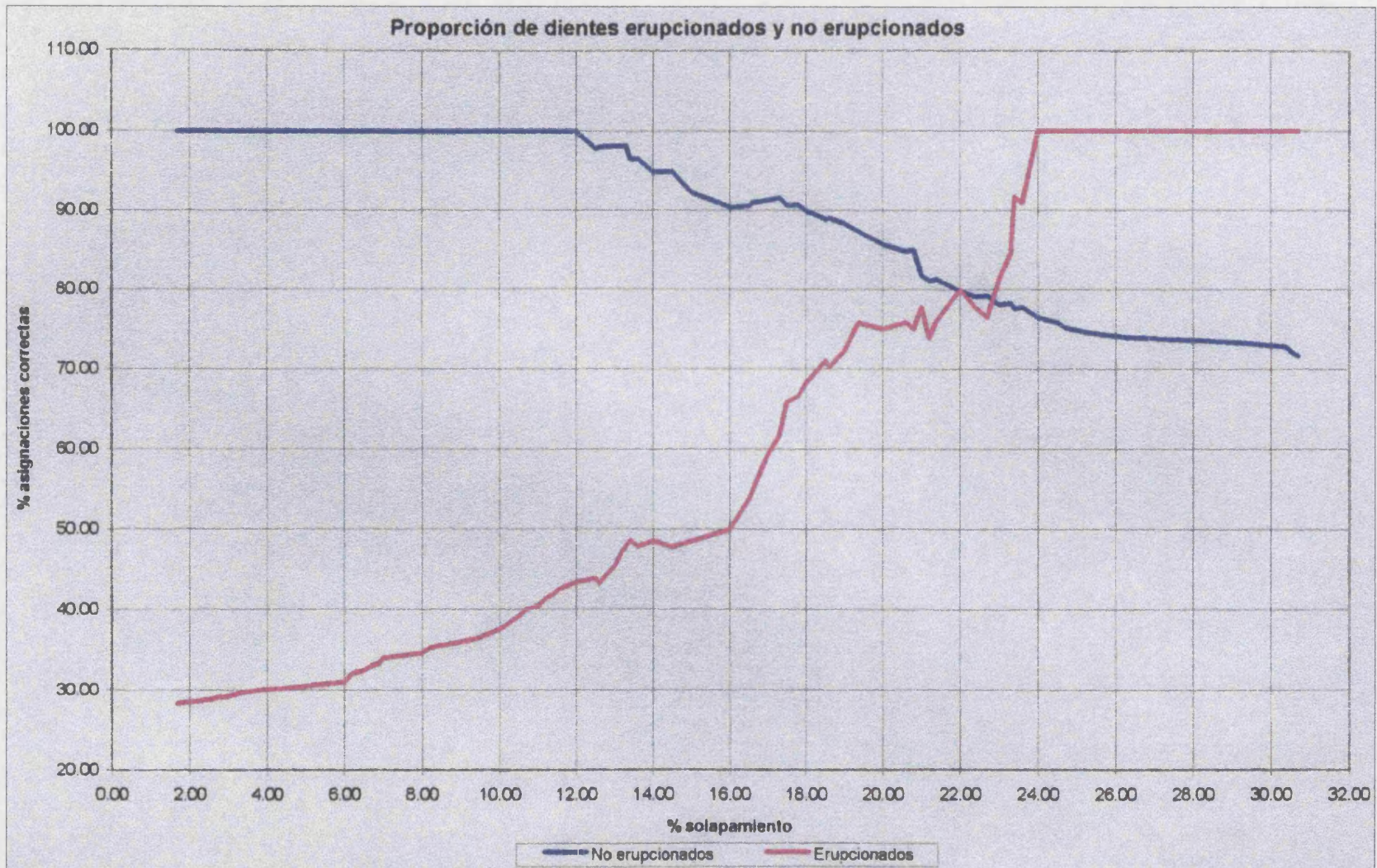
La línea azul indica, de forma más precisa, la proporción de casos que no presentan falta de erupción para una solapamiento menor o igual al indicado en el eje de abcisas. Por ejemplo para un solapamiento menor o igual al 12% la totalidad de los individuos no presentan falta de erupción, mientras que para un solapamiento menor o igual al 18% son el 90% los casos que no presentan falta de erupción.

La línea rosa muestra la proporción de casos que presentan falta de erupción para valores de solapamiento mayores o iguales al indicado en el eje de abcisas. Así para un solapamiento mayor o igual al 16% se observa que el 50% de los casos presentan falta de erupción, mientras que para un solapamiento mayor o igual al 24% son el 100% de los casos los que muestran falta de erupción.

El comportamiento de ambas líneas es muy distinto. La azul (proporción de casos con diente erupcionado) se mantiene en el valor constante 100% hasta que el solapamiento alcanza el 12%. A partir de ese valor se inicia un decrecimiento constante en el porcentaje de dientes erupcionados. Igualmente la línea rosa (casos con falta de erupción), vista de derecha a izquierda, se mantiene constante hasta que el solapamiento es menor que el 24%. A partir de este valor se produce un decrecimiento brusco en el porcentaje de casos con falta de erupción. Este decrecimiento se suaviza entre los valores de 19 al 23% de solapamiento, para posteriormente volver a decrecer de forma brusca cuando el porcentaje de solapamiento es inferior al 18%.

A la vista del gráfico se podría concluir que para un porcentaje de solapamiento inferior al 18% se puede afirmar que el diente está erupcionado (el 90% de los casos no presentan falta de erupción); para un porcentaje superior al 24% se manifiesta falta de

GRÁFICO N° 3



erupción, y el resto de casos (solapamiento entre 18 y el 24%) serían dudosos.

Para el estudio se ha optado por determinar un valor porcentual de corte respecto a la variable solapamiento, que distinga con el menor error posible entre dientes erupcionados y con falta de erupción. Este valor es del 19%. Por tanto desde el punto de vista radiológico se considerará un diente como erupcionado si el valor del solapamiento es inferior o igual al 19%, y se considerará como con falta de erupción si es superior al 19%.

El siguiente cuadro muestra la relación existente entre la falta de erupción clínica y radiológica.

	Falta de erupción radiológica		Total
	No	Si	Frec.
	Frec.	Frec.	
Falta de erupción clínica			
No	82	6	88
Si	9	26	35
Total	91	32	123

Utilizando el 19% de solapamiento para definir presencia de EPA o no, se obtiene un porcentaje de aciertos del 87.8% (108 de 123 casos) y el valor para el índice Kappa de concordancia es de 0.7. Por tanto, se observa una gran relación entre la falta de erupción clínica y la radiológica.

Aunque en un 12% de los casos no se coincidía entre el diagnóstico clínico y el radiológico, decidimos definir la EPA en función del porcentaje de solapamiento.

Dos fueron las razones para esta decisión. En primer lugar nos pareció que el % de solapamiento era la manera más objetiva de medir el grado de EPA. Y en segundo lugar, que la no coincidencia entre el diagnóstico clínico y radiológico podía deberse a factores morfológicos, como la forma de la corona del diente o la forma del festoneado de

la encía marginal, que pueden confundir en la valoración clínica de la EPA.

De todas formas y aunque no se reflejan los resultados en esta tesis, también se realizó un estudio estadístico analítico en función del diagnóstico clínico de EPA, resultando la significatividad en la relación con las variables muy parecida a la obtenida con el diagnóstico radiológico.

A partir de este momento consideraremos que un diente con EPA es aquel cuyo solapamiento de encía es mayor al 19% de la longitud de su corona clínica. En función de esta definición se obtuvo que de los 123 dientes de la muestra 32 se correspondían con EPA.

3º - DIFERENCIAS EN LA RELACIÓN DENTOALVEOLAR Y DENTOGINGIVAL ENTRE DIENTES CON Y SIN EPA.

Puesto que el valor aproximado de solapamiento que caracteriza la falta de erupción estudiada radiográficamente en el diente incisivo central es del 19%, se han considerado dos categorías de dientes incisivos centrales superiores: aquellos con un solapamiento inferior o igual al 19%, es decir perfectamente erupcionados, y aquellos con solapamiento superior al 19% (con falta de erupción).

Como un primer acercamiento al problema y con el fin de identificar los factores que en mayor medida inciden sobre la falta de erupción, se ha realizado el test de Mann-Whitney/Wilcoxon para todas las variables del estudio y considerando los grupos de población definidos por falta de erupción o no en el incisivo central superior.

El nivel de significatividad empleado en todas las pruebas estadísticas ha sido del 1% ($\alpha = 0.01$), la razón es la necesidad de tener en cuenta el pequeño error de medición que puede ser cometido en la toma de datos. Este error está controlado pero se desconoce el valor concreto para cada medida. Con el fin de evitar una posible influencia del mismo sobre las relaciones entre las variables estudiadas, se reduce el nivel de significatividad, incrementando así la rigidez de los contrastes, de manera que sólo las variables que están fuertemente correlacionadas se detectan significativas.

3.1.- VARIABLES CLÍNICAS.

En la tabla 9 y 10, se resume los resultados del análisis estadístico, indicando para cada variable el p-valor asociado y en negrita los resultados significativos.

Datos clínicos		Datos Radiográficos	
Variable	FE	Variable	FE.
Sexo	0.3168	Cortical ósea	
Edad	0.8346	Excrecencia	0.1251
Oclusión		Filo	0.0221
Molar Der.	0.5088	Roma	0.3460
Molar Izq.	0.9898	Grosor Cresta	0.0030
Canino Der.	0.1096	Grosor 1/3 medio	0.3379
Canino Izq.	0.6848	Grosor 1/3 apical	0.5480
Distan. Labio-nariz	0.9082	Inserción Conectiva	
Encía en sonrisa	0.0000	Grosor unión A-C	0.0003
Localización de EPA		Grosor 1/3 medio	0.0015
		Grosor cresta	0.0109
Antero inferior	0.0187	Grosor suprac.	0.7229
Postero superior	0.0438	Ancho biológico	0.0015
Postero inferior	0.0646	Dist. A-C a cresta	0.0036
Talla	0.9624	Encía libre	
Abrasión	0.8946	Base	0.7920
Solapamiento	0.0000	1/3 medio	0.6979
		Discrepancia	0.0000

Datos clínicos vs. Falta de erupción	13	12	11	21	22	23
Mal posición dentaria	1.0000	0.6931	0.3785	0.1587	0.6931	0.5351
Resalte	1.0000	0.7565	0.7565	0.7556	0.5351	1.0000
Sobremordida	0.1069	0.0005	0.0030	0.0030	0.0009	1.0000
Mordida						
cruzada	0.9001	0.9001	0.4811	0.8285	0.3152	0.2093
abierta	0.2093	0.4004	0.1458	0.1458	0.5496	0.1587
borde a borde	0.4811	0.7005	0.6528	0.6528	0.3207	0.5351
Corona dentaria						
largo	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
ancho				0.1323		
grosso				0.2460		
Anchura encía quera.	0.0744	0.0012	0.0051	0.0073	0.0005	0.0877
Grosor proceso alv.						
1/3 marginal				0.3788		
1/3 medio				0.8124		
unión M-G				0.4417		

TABLA 9 y 10.

En la mayoría de variables clínicas no se encuentra una relación estadísticamente significativa con EPA, así ocurre con las siguientes variables: el sexo, la edad, el tipo de oclusión de Angle, la distancia entre el labio y la nariz, la talla, la malposición dentaria, el resalte, tipo de mordida anterior, el ancho y grosor de la corona dentaria, y la dimensión del grosor del proceso alveolar.

De todas las variables clínicas estudiadas (TABLA N° 9 Y 10), sólo resultan significativamente relacionadas las cinco variables siguientes:

3.1.1- Encía expuesta en sonrisa :

En los casos de falta de erupción en el diente incisivo central superior, la cantidad media de encía que queda expuesta durante la sonrisa es significativamente mayor que para los dientes perfectamente erupcionados. Se obtiene una media de 2.2 mm en los incisivos con presencia de EPA, y de 0.88 mm para los dientes con erupción completa (TABLA N° 11).

Estos resultados coinciden con la definición que Vig hace sobre la sonrisa gingival. El autor afirma que el paciente con sonrisa gingival empieza a ser consciente de su anomalía cuando muestra 2 o más mm de encía por bajo del borde del labio superior (VIG 1978).

3.1.2.- Solapamiento :

El resultado medio de solapamiento en el grupo de dientes con una erupción completa fue de 11.7%, por el contrario, el porcentaje medio de solapamiento por parte de la encía sobre la superficie de esmalte en el grupo de dientes con falta de erupción fue del 23% (TABLA N° 12).

Lógicamente en la valoración del solapamiento, es un dato fundamental la longitud de la corona del diente. La atrición del borde incisal de la corona influye en la determinación de su longitud y por lo tanto en la del solapamiento. Por esta razón se valoró en el estudio el índice de atrición en cada uno de los dientes de la muestra. El índice de atrición del borde incisal de las coronas en el global de la muestra resultó muy bajo, de manera que se considera insignificante su influencia en las dimensiones del solapamiento.

Del total de la muestra ningún diente mostró grado 3 de atrición, sólo 4 dientes con grado 2, encontrándose que la mayoría de ellos mostraban un índice de atrición entre grado 0 y grado 1. Esta distribución del grado de atrición parece lógica si pensamos que se trata de una muestra de individuos en su mayoría jóvenes. Se muestran estos resultados en la siguiente tabla.

GRADO DE ATRICIÓN						
	Solapamiento				Total	
	<=19%		>19%		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
.00.....	34	75.6%	11	24.4%	45	100.0%
1.00.....	37	69.8%	16	30.2%	53	100.0%
2.00.....	13	76.5%	4	23.5%	17	100.0%
3.00.....	1	100.0%	0	.0%	1	100.0%
Total.....	85	73.3%	31	26.7%	116	100.0%

3.1.3. - Sobremordida:

También resultó muy significativa la relación entre la falta de erupción en el diente 21 y la apreciación clínica de sobremordida; entendida esta cuando en posición de máxima intercuspidad el solapamiento de la corona de los dientes incisivos superiores sobre los inferiores es mayor a un tercio de la longitud de sus coronas. Esta relación fue muy significativa cuando aparecía sobremordida en los dientes 12 / 11 / 21 / 22, sus correspondientes p-valores resultaron ser de 0.0005, 0.0030, 0.0030 y 0.0009 respectivamente (TABLA N° 13).

3.1.4. - Longitud de las coronas de dientes anterosuperiores:

Cuando en el diente incisivo central superior había falta de erupción, la longitud de las coronas clínicas de todos los dientes del sextante anterosuperior eran significativamente menores que en el resto de la muestra (TABLA N° 2).

3.1.5.- Anchura de la encía queratinizada:

La anchura de la encía queratinizada cuando aparecía falta de erupción en el diente central superior, fue significativamente mayor en todos los dientes del segundo sextante excepto para ambos caninos (TABLA N° 1). Los p-valores fueron de 0.0012 para el diente 12, de 0.0051 y 0.0073 para ambos incisivos centrales, y de 0.0005 para el lateral 22.

3.2 - VARIABLES RADIOGRÁFICAS.

De las variables estudiadas en la imagen radiográfica, ni la forma de terminación de la cresta ósea, ni el grosor de la tabla ósea a nivel de tercio medio y apical, ni el grosor de la encía libre en su base y en su tercio medio, resultaron mostrar una relación estadística significativa con la presencia de EPA en el diente incisivo central superior.

Sin embargo, sí parece ser significativa la relación entre las siguientes variables estudiadas en la imagen radiográfica de perfil del incisivo central superior, y la aparición de EPA: (TABLA N° 9 y 10)

3.2.1.- Grosor de la tabla a nivel de la cresta ósea:

A nivel de la cresta ósea alveolar, la tabla ósea se muestra significativamente más gruesa en el grupo de dientes con EPA (p-valor 0.0030), que en el grupo de dientes completamente erupcionados, aunque la diferencia entre ambas medias es muy reducida (TABLA N° 3).

3.2.2.- Grosor de la inserción conectiva:

Tanto a nivel de la unión amelocementaria, como en el tercio medio, así como a la altura de la cresta ósea, los resultados revelan un grosor en la inserción del tejido conectivo significativamente mayor en los casos de erupción pasiva alterada (TABLA N° 4), con p-valores de 0.0003, 0.0015 y 0.0109 respectivamente.

3.2.3.- Anchura biológica :

El espacio biológico también aparece como significativamente más largo en caso de EPA (p-valor de 0.0015), encontrando entre ambos resultados medios una diferencia de más de 0.5 mm (TABLA N° 6).

3.2.4.- Distancia unión amelocementaria a cresta ósea:

Curiosamente esta distancia aparece significativamente menor en caso de EPA (p-valor de 0.0036), resultando una diferencia entre las medias de ambos grupos de dientes de 0.5 mm (TABLA N° 5). Como será comentado más adelante, se explica estos resultados si tenemos en cuenta que en el grupo de dientes con EPA se incluyen los dos patrones morfológicos de esta; es decir, el tipo I, donde la cresta ósea queda alejada de la unión amelocementaria, y el tipo II con la cresta cerca de la unión amelocementaria. La inclusión de ambos patrones en un mismo grupo supone que la media resultante de la distancia, entre cresta y unión amelocementaria, sea menor a la media de los dientes erupcionados, y más teniendo en cuenta que en la muestra el tipo II de EPA es el patrón más frecuente de los dos.

3.2.5.- Discrepancia entre corona anatómica y clínica:

En el grupo de dientes con EPA, la media de solapamiento por parte de la encía sobre la unión amelocementaria en cifras absolutas es de 2.78 mm, mientras para los dientes con erupción correcta es de sólo 1.41 mm (TABLA N° 8).

Por lo tanto, considerando el global de los datos mostrados hasta el momento, podríamos resumir las características de la erupción pasiva alterada de la siguiente manera:

1º- Características clínicas: En primer lugar, la presencia de EPA en el sextante anterosuperior se asocia con sonrisa gingival, probablemente debido a que las coronas clínicas son más cortas por un mayor solapamiento de la encía sobre la corona del diente. En segundo lugar, la EPA también se asocia a una mayor dimensión de la encía queratinizada. Y por último, suele coincidir la presencia de EPA con sobremordida aumentada.

2º- Características dimensionales de la unión dentogingival: La tabla ósea nivel de la cresta y la inserción conectiva son gruesas. El espacio biológico suele ser más largo que en los dientes completamente erupcionados, mientras que la distancia desde la unión amelocementaria a la cresta ósea es más corta.

3.3 - VARIABLES CEFALOMÉTRICAS.

Para el estudio, las variables cefalométricas se han codificado en intervalos según criterios de normalidad clínica, esto es, para cada una de ellas se han establecido tres grupos de individuos: aquéllos con valor inferior a la norma clínica, aquéllos con valor dentro de la norma clínica y aquéllos con valor superior a la norma clínica.

La tabla nº 14 resume los p-valores obtenidos para estudiar la relación entre las variables obtenidas del estudio cefalométrico (codificadas por intervalos) y la falta de erupción (solapamiento > 19%) o no (solapamiento <19%). Se aplicó la prueba estadística de la U Mann-Whitney y test de Wilcoxon, no observándose ninguna relación significativa al 1%.

Datos cefalométricos	
Variable	p-valor
	Falta de erupción
Convexidad Facial.	0.068
Profundidad Maxilar.	0.071
Profundidad Facial	0.56293
Clase esquelética	0.6270
Crecimiento plano mandibular	0.8853
Incisivos:	
Posición 1-	0.1202
Inclinación 1-	0.2629
Posición 1+	0.5394
Inclinación 1+	0.2794
Extrusión 1+	0.4123
Ángulo interincisivo	0.8021

TABLA 14

4º - VERIFICACIÓN DE DIFERENTES PATRONES MORFOLÓGICOS EN EL GRUPO DE INDIVIDUOS CON ERUPCIÓN PASIVA ALTERADA.

Siguiendo el modelo propuesto por Amsterdam (AMSTERDAM 1991), tras el estudio descriptivo estadístico se estableció la hipótesis de la presencia de los dos tipos de patrones morfológicos de la EPA. El denominado tipo I, que presenta una distancia alta de la unión amelocementaria a la cresta junto con una discrepancia baja, y el tipo II que se caracterizaría por una distancia baja desde la unión amelocementaria a la cresta ósea y una discrepancia elevada.

Para contrastar esta hipótesis se realizó un análisis Cluster con 32 casos que manifestaron erupción pasiva alterada. Este análisis llevó a segmentar la población en dos grupos, uno de 24 individuos y otro de 8. El valor medio de la distancia de la unión amelocementaria a la cresta y de la discrepancia difería de forma significativa entre ambos grupos (ver tabla siguiente).

	Media	D.E.	Casos
Distancia A-C a cresta			
Tipo I	2.53	0.69	8
Tipo II	1.23	0.44	24
Total	1.56	0.76	32
Discrepancia			
Tipo I	2.37	0.36	8
Tipo II	2.91	0.43	24
Total	2.78	0.47	32

La diferencia en la distancia desde la unión amelocementaria a la cresta ósea para los dos tipos presenta un p-valor de 0.0001, mientras que el asociado a la discrepancia es de 0.0032. Por tanto podemos establecer la existencia de ambos tipos de patrones en los dientes que presentan EPA. Aunque la diferencia para las dos tipologías en valores

medios de la tabla no es elevada, muestra ser estadísticamente muy significativa (nivel de confianza superior al 99% o equivalente p-valor inferior a 0.01), por tanto podemos aceptar la existencia de dos tipos de patrones morfológicos en la erupción pasiva alterada, aunque no tan diferenciados como sería de esperar.

4.1.- Relación entre los dos tipos de EPA y los parámetros cefalométricos:

También se han relacionado las variables cefalométricas, consideradas según intervalos de normalidad clínica, con los dos tipos morfológicos de EPA. A continuación se presentan los p-valores obtenidos en la tabla nº 15.

Vbles cefalométricas	p-valor
Convexidad facial	0.5028
Profundidad maxilar	0.5531
Profundidad facial	0.9515
Clase	0.2173
Crecim. plano mandibular	0.8821
Incisivo posición 1-	0.2838
Incisivo inclinación 1-	0.9756
Incisivo posición 1+	0.5617
Incisivo inclinación 1+	0.1955
Extrusión 1+	0.6967
Ángulo interincisivo	1.0000

TABLA N°15

Consecuentemente, el tipo de patrón de EPA no se puede asociar a ninguna variable cefalométrica. En cualquier caso, se muestra la tabulación de la cefalometría según el tipo de erupción pasiva en tablas 15 y 16 .

5. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE EPA Y EL PATRÓN FACIAL . Estudio del grupo de individuos con presencia de EPA en todos los dientes del sextante anterosuperior.

Se realizó un nuevo estudio estadístico basado en la hipótesis de que en la aparición de EPA en los dientes del 2º sextante puede obedecer a dos tipos de factores. En primer lugar, factores de tipo local, como por ejemplo, el grosor de la encía, fibrosis de la encía, posición del diente en la arcada, abrasión de la encía por el cepillado y otros mecanismos mecánicos, ...etc.; con lo que la aparición de EPA no afectaría por igual a todos los dientes del sextante. Y en segundo lugar, considerábamos que factores de tipo regional dependientes del crecimiento facial, podrían influir en la aparición de EPA.

Con el fin de evitar la posible influencia de los factores de tipo local que pudieran interferir en los resultados, se optó por una nueva selección de la muestra, en la que cada individuo debería ser diagnosticado clínicamente de EPA invariablemente en todos sus dientes anterosuperiores, y por supuesto también en el diente incisivo central superior desde el punto de vista del solapamiento. De esta manera intentamos estimar la transcendencia que pudiera representar el patrón morfológico craneofacial en la aparición de EPA.

El objetivo fundamental de esta parte del estudio es determinar qué factores de tipo clínico, radiográfico y cefalométrico influyen significativamente en la EPA cuando restringimos la muestra por el cumplimiento de las tres siguientes características:

1ª - El solapamiento en el diente incisivo central superior debe ser mayor al 20%.

2ª - Los seis dientes del sextante anterosuperior deben clínicamente ser diagnosticados de EPA.

3ª - Que el grado de atrición en el borde incisal de todos los dientes de este sextante sea de 0, con el fin de no falsear el significado real de la longitud de la corona.

De la muestra general, la falta de erupción así definida afecta a 25 individuos,

lo que supone un 20% del total. (GRÁFICO N° 4)

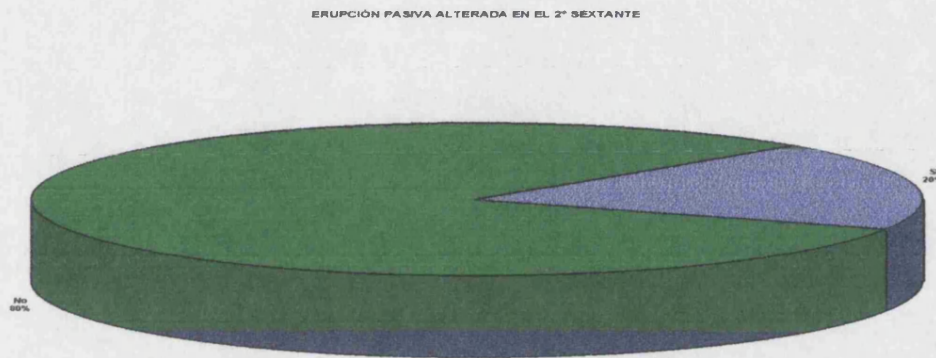


GRÁFICO N° 4

El nivel de significatividad como en las pruebas estadísticas anteriores ha sido el 1% ($\alpha = 0.01$). De igual manera también fue aplicado el test de Mann-Whitney/Wilcoxon para cada una de las variables clínicas, radiográficas y cefalométricas.

5.1. - VARIABLES CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS:

En la tabla 17 y 18 se resumen los resultados del análisis, indicándose para cada factor el p-valor asociado (en negrita si es significativo).

Vbles clínicas	p-valor	Vbles radiográficas	p-valor
Sexo	0.4618	Cortical ósea	
Edad	0.9656	Excrecencia	0.0264
Oclusión		Filo	0.0540
Molar Der.	0.8441	Roma	0.4945
Molar Izq.	0.6203	Grosor Cresta	0.0057
Canino Der.	0.1556	Grosor 1/3 medio	0.2219
Canino Izq.	0.6391	Grosor 1/3 apical	0.3390
Dist. Labio-nariz	0.6622	Inserción Conectiva	
Encía en sonrisa	0.0000	Grosor unión A-C	0.0023
Localización de EPA		Grosor 1/3 medio	0.0030
		Grosor cresta	0.0265
Antero inferior	0.0120	Grosor suprac.	0.3879
Postero superior	0.0107	Ancho biológico	0.0019
Postero inferior	0.0449	Dist. A-C a cresta	0.0108
Talla	0.6337	Encía libre	
Abrasión	0.7119	Base	0.5613
Solapamiento	0.0000	1/3 medio	0.7438
		Discrepancia	0.0000

Datos clínicos vs. Falta de erupción	13	12	11	21	22	23
Mal posición dentaria	1.0000	0.2582	0.4799	0.2582	0.2582	0.6188
Resalte	1.0000	0.3977	0.3977	0.3977	0.2506	1.0000
Sobremordida	0.6188	0.0001	0.0006	0.0006	0.0002	1.0000
Mordida						
cruzada	0.3138	0.3138	0.2829	0.5547	0.1258	0.3138
abierto	0.3138	0.3181	0.1462	0.1462	0.5241	0.2582
borde a borde	0.4799	0.4973	0.7728	0.7728	0.1475	0.9928
Corona dentaria						
largo	0.0009	0.0002	0.0000	0.0000	0.0000	0.0001
ancho				0.1001		
grosso				0.4060		
Anchura encía quera.	0.0514	0.0003	0.0003	0.0003	0.0000	0.0271
Grosor proceso alv.						
1/3 marginal				0.5399		
1/3 medio				0.3267		
unión M-G				0.4460		

TABLAS N° 17 y 18

5.1.1. -Encía expuesta en sonrisa:

Al igual que en el estudio anterior está significativamente relacionada con la falta de erupción ($p\text{-valor} < 0.001$) (TABLA N° 19).

5.1.2. - Solapamiento:

Como es obvio, por la propia definición también se manifiesta significativo los mayores niveles de solapamiento (TABLA N° 19).

5.1.3. - La sobremordida:

Al igual que en el anterior estudio la sobremordida en los dientes 12, 11, 21 y 22, se asocia significativamente a la falta de erupción. En la tabla n° 19, se observa que en ausencia de sobremordida, la probabilidad de que el diente esté completamente erupcionado supera el 85%, por contra en presencia de sobremordida oscila en torno al 55%.

5.1.4. - Longitud de las coronas y anchura de la encía queratinizada:

Ambos factores son igualmente significativos en su relación con la EPA, sin embargo así como la longitud de las coronas es significativamente menor en todos los dientes del sextante, el ancho de la encía queratinizada también lo es para todos excepto para los caninos.

5.1.5. - Grosor de la cortical ósea a nivel de la cresta:

Como en el anterior estudio, también resulta significativamente relacionado a la EPA siendo el grosor más elevado (TABLA 19).

5.1.6. - Grosor de la inserción conectiva:

Los resultados a nivel de la unión amelocementaria y del tercio medio de la inserción conectiva, inciden significativamente ($p\text{-valores}$ de 0.0023 y 0.0030) en la EPA siendo ambos parámetros mayores en este caso (TABLA 19). Sin embargo y a diferencia del estudio anterior, no aparece como significativa la relación con el grosor del tejido conectivo a nivel de la cresta ósea ($p\text{-valor}$ 0.0265).

5.1.7.- Ancho biológico y distancia amelocementaria a cresta:

El ancho biológico es significativamente más largo en dientes con EPA, cuando la erupción pasiva alterada también aparece en los demás dientes del sextante anterosuperior (p-valor 0.0019) (TABLA N° 19).

La distancia desde la unión amelocementaria a la cresta ósea, sin llegar a tener incidencia significativa en la falta de erupción al 1%, presenta p-valor próximo a 0.01, sí es significativa al 2% (p-valor 0.0108) (TABLA N° 20).

5.1.8. - Localización de la EPA en la dentición :

La EPA se clasificó según su ubicación en la dentición, de manera que se intentó hallar alguna relación entre la presencia de EPA en el segundo sextante y la presencia de EPA en otras zonas de la boca.

La coincidencia de EPA en el segundo sextante y en zonas anteroinferior y posterosuperior presentan una relación que aunque no es significativa al 1% sí lo es al 2% (p-valor de 0.0120 y 0.0107).

De esta manera, cuando un individuo presenta falta de erupción en los dientes anteroinferiores, en el 62% de los casos también la presenta en el sextante anterosuperior. Si no hay presencia de EPA en esta localización, sólo en el 11% de los casos aparece en los dientes anterosuperiores (TABLA N° 20).

Si la localización de EPA es en el grupo de dientes posterior superior, el 52% de los casos tiene también falta de erupción en dientes anterosuperiores. Si no se produce en esa localización posterior, no aparece en ningún caso falta de erupción en el grupo anterosuperior (TABLA N° 20).

El hecho de que en el primer estudio únicamente la localización de EPA en el grupo de dientes anteroinferior apareciese cerca de ser significativa con la presencia de EPA en el incisivo central superior, y ahora resulten, tanto esta como la localización en el grupo posterosuperior, casi significativas al 1%, nos sugiere pensar que el fenómeno de la

EPA pueda estar relacionado con factores más regionales.

5.2 - VARIABLES CEFALOMÉTRICAS:

En el anterior estudio no aparecía ninguna variable cefalométrica significativamente asociada a la presencia de erupción pasiva alterada, entendida esta como aquellos individuos de la muestra cuyo diente incisivo central apareciese con un solapamiento de encía mayor al 19% de su corona anatómica sin tener en cuenta otros factores. Sin embargo en este nuevo estudio, donde además del solapamiento a nivel del incisivo central, exigimos una afectación desde el punto de vista clínico de todos los dientes del sextante y ausencia completa de atrición incisal, observamos como la variable cefalométrica de la profundidad maxilar influye de una manera significativa sobre la erupción pasiva alterada (p-valor 0.0035), Ver en tabla nº 21.

Variables cefalométricas	p-valor
Relación esquelética sagital	
Convexidad Fac.	0.0345
Profundidad Mx.	0.0035
Profundidad Fac.	0.2613
Clase	0.3995
Crecimiento plano mandibular	0.8665
Incisivos	
Posición 1-	0.7340
Inclinación 1-	0.6344
Posición 1+	0.9116
Inclinación 1+	0.1485
Extrusión 1+	0.2500
Ángulo interincisivo	0.8639

TABLA Nº 21

Se observa, como una profundidad maxilar por encima de la norma clínica ($90^\circ \pm 3^\circ$) se manifiesta claramente asociada a la falta de erupción en dientes anterosuperiores. Si este parámetro es superior a la norma clínica, en el 40% de los casos aparece EPA en

todos los dientes del sextante anterosuperior. Mientras que con valores dentro del intervalo de normalidad clínica, ese porcentaje se reduce al 14%. Y por último, si su valor es más bajo al clínicamente normal el porcentaje es del 8% (TABLA N° 22).

Al igual que en el último punto del apartado anterior, de nuevo este dato sugiere la posible implicación de factores no exclusivamente locales en los mecanismos de producción de la EPA; y a nuestro juicio, indican que las características morfológicas del crecimiento facial pudieran intervenir en los mecanismos de producción de la erupción pasiva alterada.

DISCUSIÓN

INDICE DE LA DISCUSIÓN

1.- MUESTRA.

2.- DISCUSIÓN DEL MÉTODO.

2.1.- MÉTODO CLÍNICO DE EXPLORACIÓN.

- Identificación clínica de la EPA.
- Longitud de la corona del diente.

2.2.- MÉTODO DE LA RADIOGRAFÍA PERIAPICAL DE PERFIL..

- Estudios radiográficos preliminares sobre la validez de este método.

3.- DISCUSIÓN DE RESULTADOS: DIMENSIONES Y RELACIONES ANATÓMICAS DENTOGINGIVALES Y DENTOALVEOLARES.

3.1.- DIMENSIÓN CORONOAPICAL O LONGITUD DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL.

- Estudio de Gargiulo y colaboradores (1961).
- Estudio de Vacek y colaboradores (1994).
- Estudio de Boyle y colaboradores (1973).

3.2.- DIMENSIÓN BUCOPALATINA O GROSOR DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL.

- Estudio de Eger y colaboradores (1996).
- Estudio de Müller y Eger (1997).
- Estudio de Olson y Lindhe (1993).

4.- DISCUSIÓN DE RESULTADOS: ESTUDIO SOBRE LA EPA.

4.1.- DIAGNÓSTICO DE EPA.

4.2.- IMPLICACIONES PATOLÓGICAS DE LA EPA.

4.3.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ASOCIADAS A LA EPA.

4.4.- CARACTERÍSTICAS DEL DIENTE CON EPA.

4.5.- PATRONES MORFOLÓGICOS DE EPA.

4.6.- RELACIÓN ENTRE EPA Y MORFOLOGÍA FACIAL.

5.- HIPÓTESIS ETIOPATOGENICA DE LA EPA.

5.1.- Observaciones clínicas:

- Patrones de EPA encontrados en los dientes anteriores.
- Patrones de EPA encontrados en los dientes posteriores.
- Relación entre morfología de EPA y maloclusión dental.

5.2.- Revisión de la bibliografía:

- 1º.- Biotipo periodontal.
- 2º.- Erupción dentaria:
 - Punto de erupción del diente en relación al proceso alveolar y a la encía adherida.
 - Espacio de erupción intraoral.
- 3º.- El proceso alveolar y hueso basal.

5.3.- Propuesta de la hipótesis etiopatogénica.

En este apartado del trabajo consideraremos en primer lugar las características de la muestra, seguidamente será discutido el método utilizado para su estudio, posteriormente, se contrastarán los resultados obtenidos referentes a las dimensiones de la unión dentogingival con los obtenidos en otros trabajos, para finalmente comentar el tema de la erupción pasiva alterada.

1.- MUESTRA.

Pensamos que una de las características importantes de la muestra es la edad de los individuos. La edad media resultó ser 26 años con una desviación típica de 7.5, con un mínimo y máximo de 19 y 41 años, y con percentiles 25 y 75 de 22 y 28 años respectivamente, siendo por último la mediana de 24 años. Estos datos demuestran una distribución de la edad muy concentrada alrededor de la media, es decir se trata de una población joven. Esta característica de la población posiblemente explique, como opina Evian entre otros autores (EVIAN 1993), nuestra impresión clínica de una alta incidencia de EPA.

2.- DISCUSIÓN DEL MÉTODO.

La mayoría de los métodos de exploración clínica empleados en este estudio han sido ampliamente utilizados y contrastados por otros autores por lo que no merecen mayor discusión. Por ejemplo, la exploración radiográfica mediante telerradiografía y estudio de la cefalometría es una práctica habitual realizada por los ortodoncistas en sus casos clínicos.

1.1. - MÉTODO CLÍNICO DE EXPLORACIÓN.

De los métodos de exploración clínica empleados en el estudio, la mayoría ya han sido discutidos en el apartado de Material y Método de esta tesis, pero algunos como la identificación clínica de EPA en el diente y el tamaño de las coronas clínicas, sí merecen una discusión más detenida por su trascendencia en los resultados del trabajo.

Identificación clínica de EPA.

Como ya ha sido comentado, no poseíamos referencias bibliográficas con las que poder delimitar la definición clínica de EPA, por lo que nos planteamos de entrada una serie de parámetros clínicos, puramente intuitivos y basados en nuestra propia experiencia clínica, que fuesen útiles para el diagnóstico clínico de EPA.

Después de reflexionar sobre varios casos clínicos extremos de coronas dentales cortas, que por razones de estética habíamos tratado con cirugía de alargamiento de coronas clínicas, consideramos que tres características morfológicas aparecían repetidamente en cada uno de ellos. Decidimos valorar, para diagnosticar una situación clínica como EPA, las siguientes características: festoneado gingival plano, una anchura en la base de la papila gingival desproporcionada a la altura alcanzada por la punta, y por último, la presencia de una superficie del esmalte a nivel cervical menos convexa de lo que cabría esperar. Por supuesto que estas tres características debían darse juntas y en el contexto de un aspecto corto en la longitud de la corona dentaria.

Longitud de la corona del diente.

Con esta definición de EPA, se implicaba otro factor comentado en el párrafo anterior, la longitud de la corona clínica. Con el fin de poder valorar de la manera más objetiva posible cual era el significado de la longitud real de la corona en el diagnóstico de

EPA, aplicamos un índice que estimase de forma sencilla y rápida la posible influencia de la atrición del borde incisal en la longitud de la corona dentaria.

Los resultados obtenidos en el total de la muestra están reflejados en la tabla siguiente:

GRADO DE ATRICIÓN						
	Solapamiento				Total	
	<=19%		>19%		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
.00.....	34	75.6%	11	24.4%	45	100.0%
1.00.....	37	69.8%	16	30.2%	53	100.0%
2.00.....	13	76.5%	4	23.5%	17	100.0%
3.00.....	1	100.0%	0	.0%	1	100.0%
Total.....	85	73.3%	31	26.7%	116	100.0%

Si analizamos estos resultados se concluye que en el caso concreto de la muestra estudiada tiene poca relevancia la atrición sobre la longitud de las coronas. De los 31 casos con EPA a nivel de incisivo central superior, solo 4 sufren grado 2 de atrición, obteniéndose para el resto del grupo un menor grado. Esto significa que prácticamente la totalidad de la muestra conserva el espesor de esmalte en borde incisal del incisivo, por lo que la atrición tiene poco efecto sobre la longitud original de las coronas dentarias.

Resultan lógicos estos datos ya que no olvidemos que la mayoría de individuos de la muestra son jóvenes, con una edad media de unos 26 años, por lo tanto es de esperar que sus dientes tengan poco desgaste incisal.

2.2.- MÉTODO DE LA RADIOGRAFÍA PERIAPICAL DE PERFIL.

Todo el trabajo de investigación de esta Tesis está basado en esta peculiar exploración radiográfica que hemos denominado radiografía periapical paralelizada de perfil. Por ello debíamos asegurar la validez de este método de exploración para obtener los objetivos que se habían propuesto. Comentaremos a continuación como abordamos y planteamos los problemas del método, en primer lugar mediante un par de estudios sencillos que sirvieron como aproximación al problema, y luego, mediante un trabajo más amplio sobre la reproducibilidad que se trató ampliamente en el apartado de Material y Método de esta tesis.

Estudios radiográficos preliminares sobre la validez del método.

Con el fin de estudiar la validez de esta nueva aplicación de la técnica radiográfica estándar de paralelización se realizaron dos pequeños estudios radiográficos preliminares, el primero sobre modelos fantomas, y el segundo sobre un objeto metálico de dimensiones conocidas.

Como una primera aproximación al problema, que sirviese a modo de reflexión, realizamos un primer estudio sobre modelos fantomas, aplicando sobre ellos el método radiográfico con la gutapercha y lámina plomada. Se confeccionaron cinco montajes sobre fantomas, de manera que en los montajes 1, 2 y 4 se utilizaron las mismas puntas de gutapercha y lámina plomada, mientras en los montajes 3 y 5 la gutapercha y la lámina tenían dimensiones distintas a las utilizadas en los anteriores. Las mediciones sobre las imágenes radiográficas obtenidas de cada montaje se repitieron dos veces en días distintos, separados ambos por un período de dos semanas. Los resultados fueron alentadores, en las primeras mediciones, encontramos poca distorsión dimensional al tamaño real de los elementos gutapercha y lámina plomada, con diferencias de solo 0.1 y 0.2 mm. Entre las dos mediciones realizadas en días distintos, prácticamente había coincidencia de resultados,

encontrando variaciones en alguna medición de solo 0.1 mm.

Después de revisar el trabajo que Poul Gron realizó en 1960 sobre la valoración de la distorsión en el tamaño real de la imagen obtenida por la radiografía dental (GRON 1960), nos propusimos hacer un segundo estudio con el fin de examinar como podía influir las distancias foco placa y objeto placa, que nosotros estábamos manejando en el estudio general. Las distancias objeto a placa (diente a placa radiográfica) que utilizábamos en el estudio, variaban habitualmente en un intervalo desde 20 a 30 mm. Mientras las distancias empleadas desde el borde del tubo de rayos X al diente, se encontraban entre unas dimensiones de 36 y 56 mm. Si consideramos que utilizábamos un aparato de rayos de cono largo, supondría una distancia foco placa aproximada entre 45.6 y 48.6 cm.

Para estas distancias, el propio fabricante del sistema de paralelización (RINN CORPORATION 1989), indica que en la imagen radiográfica de un objeto, se obtiene un aumento sobre el tamaño real del objeto menor a un 5%.

En el trabajo de Gron (GRON 1960), se estudia el aumento de tamaño que sufre en la imagen radiográfica un objeto de 24 mm de longitud, empleando una distancia foco placa de 40 cm, y unas distancias objeto placa de 18 y 25 mm. El autor también valora como contribuye en esta distorsión dimensional de la imagen, la angulación que toma el foco con respecto al objeto, y el foco con respecto a la película radiográfica. Para ello prueba diferentes angulaciones en la incidencia del haz central con el objeto, y con la placa radiográfica (ángulos de 80° hasta 100°). Observa como se provocaba una menor distorsión dimensional del objeto cuando los ángulos de incidencia se aproximan a 90°, tanto entre el haz central y objeto como entre el haz central y la placa radiográfica. Pero además, utilizando estas angulaciones (de 80 a 100°) para una misma distancia objeto placa de 18 mm, observa un aumento global medio en el tamaño del objeto de 1.13 mm, con una desviación estándar de ± 0.34 , lo que porcentualmente supone un aumento aproximado del tamaño real del objeto en la imagen radiográfica del 4.5%. Mientras que para una distancia objeto placa constante de 25 mm y utilizando las mismas angulaciones de 80 a

100°, obtiene una media de aumento de $1.6 \text{ mm} \pm 0.25$, lo que significa un porcentaje de aumento de tamaño del 6.6% (GRON 1960).

En el segundo estudio utilizamos un elemento metálico rectangular, del que conocíamos sus dimensiones reales en longitud y anchura (9.25 y 2.2 mm.). Se realizaron 18 radiografías aplicando las distintas distancias de foco placa y foco objeto que estábamos utilizando en el estudio general, y en todas ellas se intentó que el haz central de rayos fuese perfectamente perpendicular a la placa y al objeto. Encontramos para la longitud, un aumento medio del tamaño de 0.6 mm. y para la anchura de 0.04 mm, lo que en porcentaje supone el 6% para la longitud y el 1.8% para la anchura. No obstante observamos que cuando la distancia objeto a placa se acercaba a 20 mm ocurría un menor incremento en el tamaño de la imagen.

Boyle en su estudio, emplea una técnica de radiografías paralelizadas a las que añade una bolita metálica de un tamaño conocido (diámetro de 3.158 mm), que deja pegada en la superficie del diente a radiografiar. En todo el estudio insiste en la importancia de la paralelización de los elementos y en ajustar la placa lo más posible a la cresta alveolar. Después de medir 482 imágenes radiográficas, con dos aparatos distintos de medición, estima una diferencia media en el aumento de la dimensión que se produce en la imagen de la bolita metálica de 0.12 y 0.15 mm, lo que corresponde a un porcentaje aproximado en el aumento del tamaño real entre el 4 y el 5% (BOYLE 1973) .

A partir de los resultados que obtuvimos en los dos estudios preliminares y de la revisión de los trabajos de otros autores, se tomaron dos decisiones para aplicar al estudio general. En primer lugar, debíamos disminuir la distancia entre el diente y la placa radiográfica al mínimo posible, con ello conseguíamos que la distorsión dimensional provocada en la imagen radiográfica fuese mínima. Y en segundo lugar, tomando como referencia los resultados de los otros autores, decidimos aceptar como adecuados para el estudio aumentos en la dimensión de lámina plomada (tamaño real de 5 mm) menores o iguales a 0.2 mm. De esta manera, quedaba controlada la distorsión dimensional en las mediciones

realizadas a un aumento aproximado del 4% en el tamaño real.

A nuestro juicio, teniendo en cuenta los resultados del estudio preliminar sobre la reproducibilidad, este método de exploración radiográfica, permite que los resultados obtenidos puedan ser contrastados con los de trabajos de otros autores.

3.- DIMENSIONES Y RELACIONES ANATÓMICAS DENTOGINGIVALES Y DENTOALVEOLARES.

Para discutir nuestros resultados consideraremos las mediciones de la unión dentogingival en las dos dimensiones del espacio: dimensión corono apical, que denominaremos longitud de los componentes de la unión dentogingival, y dimensión vestíbulo palatina o grosor de la unión dentogingival.

Lo primero que debemos considerar al contrastar nuestros resultados es la zona en la que se realiza la exploración. La zona explorada fue la cara medial vestibular de los dientes incisivos centrales superiores. En otros trabajos muchas veces no se especifica ni la pieza dentaria sobre la que se realiza la exploración, ni tampoco el punto en el que se establece la medición. Esta es una cuestión importante, ya que se acepta que las dimensiones del complejo de unión dentogingival son muy variables, y que esta variabilidad está en función de factores como: tipo de diente, cara del diente, posición en la arcada, ...etc., (GARGIULO 1961, KOIS 1994, VACECK 1994).

3.1.- DIMENSIÓN CORONO APICAL O LONGITUD DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL.

Los resultados obtenidos en este trabajo serán contrastados con los tres estudios publicados que más transcendencia han tenido en referencia a esclarecer cuales son las

dimensiones de la unión dentogingival. Por lo tanto analizaremos en profundidad cada uno de estos estudios.

Estudio de Gargiulo, Went y Orban (1961).

El primero de los estudios, fue el realizado por Gargiulo y colaboradores en 1961. En principio, el objetivo de este trabajo fue volver a valorar las mediciones efectuadas por Orban y Kohler en 1924, quienes ya habían estudiado la zona de la inserción epitelial y tejidos de alrededor, pero intentando ahora hallar un patrón morfológico de la unión dentogingival. En estos momentos ya se concibe la unión de la encía al diente como una unidad funcional, unión dentogingival, aunque es mantenida la opinión que esta estructura evoluciona a lo largo de la vida del individuo pasando obligatoriamente por cuatro estadios, o como era denominado por entonces, cuatro fases de erupción del diente (ORBAN y KOHLER 1924). Los autores se proponen hallar un patrón para cada una de las supuestas cuatro fases de la erupción, que pudiera servir a modo de prototipo fisiológico de referencia.

En este estudio se utiliza un método histológico para analizar las muestras obtenidas durante la realización de autopsias a cadáveres humanos. Las muestras histológicas son fijadas en Formol al 10%, cortadas en secciones con un grosor de 15 a 20 micras, y teñidas posteriormente mediante el método de hematoxilina eosina. Se emplearon para el estudio 30 mandíbulas humanas, con una suma de 287 dientes, lo que supuso finalmente un total de 325 superficies medidas, que se distribuyeron como sigue: 165 superficies correspondían a zonas mesiales y distales, y 160 a superficies mediales, vestibulares o linguales. La edad de los individuos incluidos en el estudio varía de 19 a 50 años.

En las preparaciones histológicas y utilizando microscopía óptica, se efectuaron las siguientes mediciones: profundidad del surco, longitud del epitelio de unión, distancia desde la base del surco a la unión amelocementaria, distancia desde la unión amelocementaria a la cresta ósea, y la distancia desde el punto más apical del epitelio de unión a la cresta ósea (longitud de la inserción del conectivo).

Una vez medidas todas las preparaciones histológicas, se estableció la distribución de estas en cuatro grupos. Cada uno de los grupo correspondería, según la ubicación de la unión dentogingival con respecto a la unión amelocementaria, a las supuestas 4 fases de erupción propuestas por Orban y Kohler en 1924.

Seguidamente se muestran los resultados obtenidos por estos autores, divididos en cuatro tablas que corresponden a las cuatro fases de erupción:

- Fase 1ª de erupción:

	RANGO	MEDIA
Profundidad de surco	0.0 a 2.6	0.8
Longitud del epitelio de inserción	2.8 a 3.7	1.3
Distancia desde la base del surco a la unión A-C	0.2 a 3.3	1.3
Distancia desde la Unión A-C a la cresta ósea.	0.04 a 3.3	1.03
Distancia desde el punto más apical del epitelio a la cresta ósea	0.04 a 3.3	1.03

- Fase 2ª de erupción:

	RANGO	MEDIA
Profundidad de surco	0.0 a 5.3	0.6
Longitud del epitelio de inserción	0.34 a 2.9	1.1
Distancia desde la base del surco a la unión A-C	0.02 a 2.6	0.6
Distancia desde la Unión A-C a la cresta ósea.	0.3 a 5.0	1.5
Distancia desde el punto más apical del epitelio a la cresta ósea	0.02 a 4.3	1.07

- Fase 3ª de erupción:

	RANGO	MEDIA
Profundidad de surco	0.0 a 0.9	0.6
Longitud del epitelio de inserción	0.16a 1.04	0.7
Distancia desde la base del surco a la unión A-C	0.0 a 0.0	0.0
Distancia desde la Unión A-C a la cresta ósea.	0.88 a 3.2	1.7
Distancia desde el punto más apical del epitelio a la cresta ósea	0.16a 2.37	1.05

- Fase 4ª de erupción:

	RANGO	MEDIA
Profundidad de surco	0.0 a 2.2	1.7
Longitud del epitelio de inserción	0.08 a 2.6	0.7
Distancia desde la base del surco a la unión A-C	-0.03 a 5.8	-1.1
Distancia desde la Unión A-C a la cresta ósea	1.1 a 10.8	2.8
Distancia desde el punto más apical del epitelio a la cresta ósea	0.0 a 6.5	1.0

Según se describe en esta publicación todas las muestras reunían los requisitos de individuos clínicamente sanos, lo que desde nuestro punto de vista resulta una cuestión difícil de afirmar sobre un cadáver, que obviamente estará ausente de cualquier síntoma de enfermedad periodontal. Analizando los resultados obtenidos en este trabajo, se observa que esa diferente relación que encuentran entre la encía y el diente, y que ellos atribuyen a una evolución cronológica propia de la edad, bien podría deberse a que los individuos incluidos en la muestra no son escrupulosamente sanos, criterio difícil de valorar si tenemos en cuenta que se trata de individuos ya fallecidos y sin información clínica previa a su muerte.

Este supuesto podría explicar los resultados aparentemente tan contradictorios que se dan en el trabajo, como hallar profundidades del surco gingival tan extremas, desde 0 hasta 5.36 mm, o darse inserciones de epitelio tan escasas o tan largas como 0.08 y 3.7 mm, o inserciones del tejido conectivo sobre la raíz de cero absoluto mientras en otros casos aparecen con una dimensión de 6.5 mm. El que aparezca una distancia entre la parte más apical del epitelio de unión y la cresta ósea de cero, significa ausencia completa de la inserción de tejido conectivo sobre la raíz, y esta situación probablemente esté indicando de forma indirecta la existencia de una bolsa periodontal, que en su evolución, haya provocado la destrucción de la inserción conectiva y en consecuencia su ausencia en la muestra histológica.

Al contrastar el estudio de Gargiulo con nuestros resultados, lo primero que sorprende es que nunca obtuvimos valores de cero en ninguna de las dimensiones de los componentes de la unión dentogingival; es decir, ni en la longitud del epitelio de inserción, ni en la profundidad del surco gingival, ni en la inserción del tejido conectivo apareció con dimensión de 0 mm.

El segundo punto cuestionable del trabajo de Gargiulo, es entender la evolución de la unión dentogingival como un proceso dinámico que pasa por cuatro fases. Sin embargo los resultados del estudio no confirman esta idea. Así individuos jóvenes aparecerían con muestras incluidas en los grupos de fases tardías de erupción, y viceversa, individuos de avanzada edad quedarían incluidos en grupos de fases iniciales. De esta manera se explica como al exponer los resultados del trabajo, la edad media resultante de los grupos II, III y IV es muy parecida, 31.4, 32.3 y 39.7 años, quedando individuos con edades de 43 años incluidos en el grupo I; y como dentro de un mismo grupo coinciden individuos con edades tan dispares de 19 y de 50 años. El hecho de que en dientes de individuos jóvenes la unión dentogingival se localice desplazada apicalmente con respecto a la unión amelocementaria, debe interpretarse como que la zona ha sufrido una afectación patológica que ha sido la responsable de esa migración apical de todo el complejo de unión. Por lo tanto, estos resultados interpretados desde la perspectiva de los conocimientos actuales, nos hacen dudar sobre la salud real de los individuos utilizados como muestra por Gargiulo y sus colaboradores.

El trabajo de Gargiulo y colaboradores, a nuestro juicio es completamente válido en la actualidad, se pueden aceptar de él las conclusiones y opiniones de los autores, pero para ello han de ser interpretadas desde un punto de vista más general. Hasta el momento ningún otro trabajo en esta línea ha sido capaz de demostrar lo contrario, frente a la gran variabilidad hallada por estos autores en las dimensiones de la unión dentogingival. Queda demostrado, como las dimensiones en los componentes de la unión dentogingival varían dentro del mismo diente al considerar sus distintas superficies, afirmándose incluso

que se dan mayores dimensiones a nivel de las caras interproximales. Pero sin embargo no valoran si el tipo de pieza, incisivo, premolar o molar, influye en la relación de la encía con el diente y en la dimensión de sus componentes. Finalmente en sus conclusiones otorgan a la inserción conectiva como el componente de dimensiones más constantes, mientras a la inserción epitelial la consideran como la más variable

Sin embargo, no coincidimos con la opinión de los autores en cuanto a la existencia de una proporcionalidad entre las dimensiones de los componentes de la unión dentogingival, ni del seguimiento de un patrón anatómico cronológico dependiente de la edad del individuo y que coincidiría, según los autores, con cada una de las fases de la erupción pasiva propuestas por Orban y colaboradores.

En nuestra opinión lo más notable del trabajo de Gargiulo y colaboradores, es la interpretación que realizan de la unión dentogingival, concibiéndola como una unidad funcional, compuesta por la suma de la profundidad del surco gingival, más la inserción epitelial, más la inserción del tejido conectivo. Los resultados medios obtenidos del trabajo son de 0.69, 0.97 y 1.07 mm, respectivamente para el surco, el epitelio de unión y la inserción de conectivo. Estos resultados medios, se han venido aplicando a lo largo de años en la práctica clínica de la odontología, como modelo prototipo de la dimensión de la unión dentogingival. Sin embargo, entendemos que este modelo solo debe ser utilizado como mera referencia teórica ante un caso clínico concreto, ya que si existe alguna peculiaridad que caracterice a la unión dentogingival esta es la variabilidad en su dimensión.

Estudio de Vacek, Gher, Assad, Richardson y Giambarresi (1994).

En 1994, Vacek y colaboradores, publican su trabajo titulado: “Las dimensiones de la unión dentogingival humana”. Este estudio se realiza de forma semejante al de Gargiulo, de manera que el objetivo planteado es medir las dimensiones de los componentes de la unión dentogingival con el único fin de aumentar la poca información que se tiene

sobre este asunto en la especie humana.

En este estudio se utilizan mandíbulas de cadáveres humanos, concretamente un número de 10 mandíbulas. Sobre las mandíbulas conservadas en fenolformaldehído, glicerina y alcohol, se realizan cortes histológicos de 30 micras de espesor en las superficies dentales correspondientes a mesial, distal, vestibular y lingual. Después de la tinción, con Tricoma de Manson o hematoxilina eosina, se llevan a cabo las mediciones histomorfométricas mediante el empleo de un microscopio óptico. Se realizaron mediciones en un total de 171 superficies dentales.

Los individuos incluidos en la muestra poseían edades de entre 54 y 78 años de edad. Se trata de una muestra aleatoria, los autores no exigen criterios de selección, son conscientes de que algunos individuos pueden haber sufrido patología periodontal y en consecuencia pérdida de inserción. También se admiten para formar parte de la muestra dientes portadores de restauraciones con márgenes subgingivales; lo que aprovechan los autores para estudiar y contrastar las dimensiones de la unión dentogingival, en estos casos con las de dientes sin restauración.

En cada una de las preparaciones histológicas, se registra la medición de las siguientes estructuras: profundidad de surco gingival, longitud de la inserción epitelial, longitud de la inserción del tejido conectivo, y la pérdida de inserción, entendida esta última como la distancia que hay desde la unión amelocementaria hasta el límite más coronal de la inserción de tejido conectivo.

En los resultados que obtienen, no observan diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones realizadas en las distintas superficies dentarias (vestibular, lingual, mesial o distal), con respecto a la profundidad de surco, pérdida de inserción, inserción epitelial o inserción de tejido conectivo. Tampoco hallaron correlación estadísticamente significativa entre la pérdida de inserción y las dimensiones longitudinales de: inserción de tejido conectivo, inserción epitelial y anchura biológica. Sin embargo, sí encuentran resultados significativamente mayores, al comparar la dimensión del ancho biológico hallada

en sextantes posteriores con la encontrada para dientes incisivos ($p < 0.004$). Observan además, como aquellos dientes con restauraciones subgingivales, presentan en primer lugar, una longitud de la inserción epitelial significativamente más larga ($p < 0.04$) que en los dientes no restaurados; y en segundo lugar, al comparar las dimensiones promedio de la anchura biológica también resultó significativamente mayor en los dientes con restauraciones de márgenes subgingival ($p < 0.02$).

En la siguiente tabla se muestran los resultados medios y la desviación estándar, considerando todos los dientes y superficies estudiadas en el trabajo de Vacek y colaboradores:

	Rango	Media \pm DS
Profundidad de surco	0.26 - 6.03	1.32 \pm 0.80
Longitud del epitelio de inserción	0.32 - 3.27	1.14 \pm 0.49
Pérdida de inserción	0.60 - 8.73	2.9 \pm 1.70
Longitud de la inserción del tejido conectivo	0.29 - 1.84	0.7 \pm 0.29

Con respecto a los dientes anteriores obtienen los siguientes resultados:

DIENTES INCISIVOS	Rango	Media \pm DS
Profundidad de surco	0.43 - 6.03	1.19 \pm 0.89
Longitud del epitelio de inserción	0.38 - 2.48	1.03 \pm 0.45
Pérdida de inserción	0.76 - 8.73	3.33 \pm 1.99
Longitud de la inserción del tejido conectivo	0.35 - 1.34	0.71 \pm 0.24

En la siguiente tabla podemos observar los resultados obtenidos por estos autores, correspondientes a la anchura biológica en los tres grupos de dientes según su situación en la arcada dentaria:

ANCHURA BIOLÓGICA (inser. epitelial +inser. conectiva)	Rango	Media±DS
Dientes anteriores	0.75 - 3.29	1.75 ± 0.56
Premolares	0.78 - 4.33	1.97 ± 0.69
Molares	0.84 - 3.29	2.08 ± 0.55

Al analizar estos resultados deberemos adoptar una actitud de prudencia, y ello se debe fundamentalmente a dos razones: la primera de ellas, a las características de la muestra empleada por Vacek y colaboradores, y la segunda razón, se debe al método que estos autores utilizan en su estudio.

En cuanto a las características de la muestra, llama la atención la ausencia completa de criterios de selección de los individuos del estudio, de manera, que se incluyen muestras histológicas de dientes que han sufrido patología periodontal avanzada; de hecho, los autores proponen como una variable más del estudio a la cantidad de pérdida de inserción. Como se muestra en la tabla de resultados, se obtiene una pérdida media de inserción para el global de la muestra de casi 3 mm, con una desviación estándar de ± 1.7 , con un intervalo que va desde una pérdida de inserción mínima de 0.6 a una máxima de casi 9 mm. Estos datos vienen a significar que en el total de la muestra estudiada por estos autores hay una ausencia casi absoluta de dientes periodontalmente sanos, que no hayan sufrido en su historial una destrucción de sus tejidos de inserción.

Con respecto al método empleado en este estudio, hay que tener en cuenta los cambios dimensionales que sufren los tejidos durante el proceso de preparación para su estudio histomorfométrico. Vacek reconoce, y evita en lo posible, este cambio dimensional, utilizando una técnica de preparación histológica con la que no es necesario la descalcificación de los tejidos duros, pero admite que el método histológico estándar empleado en su estudio puede provocar una contracción dimensional en los tejidos blandos de hasta el 15% del tamaño (DRAGOO 1973, BOONSTRA 1983).

La conclusión que se obtiene de este estudio es que se confirman, en general,

los resultados obtenidos en el trabajo de Gargiulo. La longitud del epitelio de inserción considerando todos los dientes, resulta en una media de 1.14 mm, mientras en el estudio de Gargiulo es de 0.97 mm. La profundidad media del surco gingival es de 1.32 mm, y de 0.69 mm para Gargiulo. La inserción conectiva resulta en una media de 0.7 mm, por 1.7 mm en el estudio de Gargiulo. En la anchura biológica también coinciden los resultados medios obtenidos en ambos trabajos, siendo de 1.9 mm y 2.04.

Estudio de Boyle, Via y McFall (1973).

En 1973 Boyle y colaboradores realizan un interesante trabajo, que ha sido en parte comentado en esta tesis, donde se plantean cual debe ser, en el individuo periodontalmente sano, la altura alcanzada por la cresta ósea alrededor del cuello del diente, y si este nivel de ubicación puede estar influido por la edad del individuo.

Para el estudio, participaron un total de 123 individuos, cuyas edades comprendieron de 11 a 70 años, obteniendo una media de 36.3 años. En este trabajo los autores son estrictos en cuanto al cumplimiento de los tres criterios de selección de la muestra, estos son: la zona a explorar debe estar libre de cualquier evidencia de gingivitis, no tener recesión y por último poseer una profundidad de sondaje clínico del surco máxima de 3 mm.

El método utilizado para el estudio son radiografías de aleta de mordida. Las mediciones sobre las radiografías se realizaron a nivel del espacio interproximal correspondiente al segundo premolar, primer molar, incisivo central e incisivo lateral, tanto en dientes superiores como inferiores. En cada una de las radiografías se mide la distancia desde la cresta ósea a la unión amelocementaria.

Del total de las 916 áreas medidas, resultó una media en la distancia desde la unión amelocementaria a la cresta ósea de 1.24 mm, con resultado mínimo y máximo de 0.2 y 2.5 mm.

Si consideramos solo los resultados obtenidos a nivel de los incisivos centrales superiores, se observa que en una muestra de 118 incisivos encuentran una distancia media entre la unión amelocementaria y la cresta ósea de 1.35 mm, siendo 0.2 mm la distancia mínima hallada y 2.2 mm la máxima.

En el estudio, también encuentran una relación estadísticamente significativa, aunque como reconocen los propios autores de poca transcendencia clínica, entre la edad del individuo y la dimensión en la distancia amelocementaria a la cresta ósea; de manera que conforme la edad del individuo aumenta, más alejada se encuentra la cresta de la unión amelocementaria. Sin embargo esta conclusión parece arriesgada si se tiene en cuenta que el número de individuos para cada uno de los grupos de edad, es relativamente pequeño.

Para poder contrastar los resultados obtenidos por Boyle y colaboradores con los obtenidos en esta tesis, se discutirán antes dos asuntos referentes a las características de las muestras, a la zona de la medición, y por último, al método empleado en ambos trabajos.

En primer lugar, la muestra manejada en esta tesis, posee una edad media 10 años menor a la utilizada por estos autores, y con una distribución mucho más agrupada. Pero además, del total de 118 incisivos superiores estudiados por Boyle, solo 24 de ellos pertenecían a individuos con edades comprendidas entre los 20 y 29 años, es decir comparables en edad a la media resultante de este estudio.

En segundo lugar, la zona de medición es distinta en uno y otro estudio. En el trabajo de Boyle, se realizan las mediciones a nivel de la cresta ósea del espacio interproximal, sin embargo, en este estudio solo se considera la zona medial de la cara vestibular del incisivo central superior, y además, por exigencias de la técnica de exploración, el diente debe situarse lo más protruido posible. Este detalle puede ser muy significativo; recordemos que un diente con posición vestibulizada tiene mayores posibilidades de dehiscencia ósea, o de alejamiento de la cresta, que un diente que ocupa una posición más centralizada con

respecto al grosor del proceso alveolar (OCHENBEIN 1974, KORBENDAU 1992).

Por último, sí coincidimos en ambos trabajos en cuanto al método empleado. El control sobre la distorsión geométrica que se provoca con sendos métodos radiográficos es similar, de manera, que permite contrastar ambos resultados ya que la precisión de las técnicas empleadas es muy parecida. En el estudio de Boyle se controla la distorsión geométrica mediante una bolita metálica adherida a la superficie del diente, mientras en este trabajo se controla por el tamaño que adquiere la lámina de plomo en la imagen radiográfica.

Teniendo en cuenta estos razonamientos, podemos interpretar mejor, como nuestros resultados suponen una mayor dimensión en la distancia desde la unión amelocementaria a la cresta ósea que los hallados por Boyle y colaboradores. Obtenemos un resultado medio en el global de la muestra de casi 2 mm, con desviación típica de 0.87 y percentiles 25 y 75, de 1.2 mm y 2.6 mm. Si consideramos solo el grupo de dientes completamente erupcionados, las cifras son ligeramente superiores; por el contrario, si consideramos el grupo de dientes con EPA se observa, como será discutido más adelante, unas dimensiones en la distancia entre la unión amelocementaria y la cresta ósea menores (media de 1.56 mm.), pero aún así superiores a las obtenidas por estos autores.

Considerando los resultados de ambos trabajos, se podría concluir que en dientes incisivos centrales superiores periodontalmente sanos, la distancia entre la cresta ósea y la unión amelocementaria es ligeramente mayor en la superficie medial vestibular que en la zona interproximal. Esta conclusión también es apoyada por los resultados obtenidos en el trabajo de Gargiulo.

Después de analizados estos tres estudios sobre la dimensión coronoapical, o longitud, de la unión dentogingival, exponemos a continuación una tabla con todos los resultados de las medias. Para que el contraste de nuestros resultados resulte más claro, se mostrarán los resultados medios del total de la muestra y las medias resultantes de los dientes con y sin EPA.

	<u>GARGIULO</u>	<u>VACEK</u>		<u>BOYLE</u>		<u>Incisivos centales superiores (TESIS)</u>		
	Todos los dientes	Todos los dientes	Incisivos	Todos los dientes	Incisivos	Sin EPA	Con EPA	Muestra completa
Prof. de surco	0.69	1.32	1.19					
Inserción Epitelial	0.97	1.14	1.03					
Inserción Conectiva	1.07	0.7	0.7					
Distancia unión A.C a cresta ósea	1.75			1.24	1.35	2.05	1.56	1.92
Ancho biológico	2.01	1.9	1.75			2.00	2.61	2.16

LONGITUD DE LA U.D.G.

3.2.- DIMENSIÓN BUCOPALATINA O GROSOR DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL.

Aunque el grosor de la encía y de la unión dentogingival son características a las que habitualmente nos referimos en periodoncia por la transcendencia que tienen en cualquier tipo de procedimiento clínico, es curioso como al hablar manejamos los términos de encía fina o gruesa de una manera completamente empírica; es decir, cuando decimos encía gruesa o encía fina no nos referimos a partir de una determinada cifra en milímetros de su espesor. Y es que, realmente disponemos de escasa información objetiva sobre estas dimensiones, que haya sido obtenida a través de estudios controlados.

Seguidamente haremos referencia a los que hemos encontrado más significativos, prestando mayor atención a los estudios de publicación más reciente.

Estudio de Eger, Müller y Heinecke (1996).

Los primeros autores en emplear una técnica de ultrasonidos para medir el grosor de la encía fueron Kydd y colaboradores en 1971. Desde el principio se le atribuyó a esta técnica de exploración la importante ventaja de no ser invasiva para el paciente (KYDD 1971).

En 1996, Eger, Müller y Heinecke, publican un primer trabajo sobre la exploración del grosor de la encía con un aparato de medición con ultrasonidos. En este trabajo los autores pretenden en primer lugar determinar la validez y reproducibilidad de las mediciones hechas sobre el grosor de la encía con un aparato de ultrasonidos, en segundo lugar se proponen realizar estas mediciones en la zona de la encía vestibular, para finalmente analizar si estas dimensiones varían con relación a la edad del individuo o al tipo y forma del diente (EGER 1996).

Para ello, utilizan una muestra compuesta de 200 individuos voluntarios. Establecen como criterios de selección de muestra, que todos los individuos sean periodontalmente sanos o a lo sumo, con ligera gingivitis y una profundidad de sondaje clínico menor a 3 mm. La edad de los individuos estaba comprendida entre 20 y 60 años.

Empleando un aparato de ultrasonidos, se realizó la medición del grosor de la encía a nivel de la superficie medial bucal de todos los dientes de cada individuo. El punto de medición, concretamente lo localizan en el centro de la cara bucal de cada diente, justo al nivel que alcanza la punta de la sonda durante el sondaje del surco gingival.

Los autores demuestran en este estudio preliminar la validez y reproducibilidad de esta técnica exploratoria con ultrasonidos, para medir el grosor de la encía. Comparan los resultados que obtienen mediante el empleo del aparato de ultrasonidos, con los obtenidos al usar un método de punción con anestesia local, mediante una lima de endodoncia y un tope de goma.

En los resultados del estudio, encuentran en los incisivos centrales superiores una media en el grosor de encía de 1.28 ± 0.4 mm, resultando en los caninos el mínimo

grosor, de 0.8 mm para caninos superiores y de 0.9 mm para inferiores; mientras a nivel de los molares hallan el grosor máximo de encía, de 1.3 y 1.5 mm respectivamente para los molares superiores e inferiores.

Con respecto al grosor de la encía, los autores de este trabajo encuentran diferencias individuales, que al parecer no dependen de la edad ni de la morfología del diente, pero sí parecen guardar cierta relación con el tipo de diente y la anchura de la banda de encía queratinizada.

En el trabajo pionero que Kydd y colaboradores realizan en 1971 utilizando los ultrasonidos como método de exploración, aunque con un aparato más rudimentario al de Eger, obtienen unos resultados ligeramente menores en el grosor medio de encía, de 0.5 a 1.1 mm (KYDD 1971).

Los resultados estos trabajos vienen a coincidir con los obtenidos por Goaslind y colaboradores en 1977, quienes realizando la medición en la misma localización y utilizando también ultrasonidos, encuentran un grosor medio, al considerar el global de todos los dientes, de $1.59 \text{ mm} \pm 0.39$, con un intervalo que va desde un mínimo de 0.53 mm a un máximo de 2.62 mm (GOASLIND 1977). Encuentran también que el grosor de la encía se va incrementando hacia los dientes con posición más posterior, especialmente en la mandíbula. Sin embargo, hallan una correlación significativa entre la profundidad de sondaje y el grosor de encía, y piensan que una encía estrecha le corresponde ser más gruesa. Esto último contradice no solo los resultados del trabajo de Eger, sino, como se analizará más tarde, los hallados en los estudios de Olson y Lindhe (OLSON 1993).

En el estudio de esta tesis, se realizaron las mediciones sobre el grosor de la encía considerando varios puntos de medición, obteniendo resultados distintos en cada uno de ellos. El grosor de la encía a nivel de la inserción conectiva sobre la raíz del diente, dio resultados similares tanto en la medición hecha a la altura de la unión amelocementaria, como a nivel de la cresta ósea, como en el tercio medio de la inserción. Obteniendo una media en los tres puntos de medición de 1.8 mm, con resultados mínimo y máximo de 1.1

y 2.8 mm. Esta media resultaba sensiblemente menor si solo consideráramos el grupo de dientes perfectamente erupcionados y se descartaban los que presentaban EPA.

Por el contrario, si comparamos los resultados de estos autores con los obtenidos en esta tesis a nivel del grosor en la base de la encía libre, ambos datos son muy similares. Así obtuvimos a nivel de la base de la encía libre una media de grosor de la encía de 1.12 mm, con resultado máximo de 1.9 y mínimo de 0.5 mm y con percentiles 25 y 75 de 0.9 y 1.3 mm. Además, llamó nuestra atención que no hubiese diferencias significativas entre el grosor obtenido de la encía libre, en dientes con EPA y en dientes sin EPA.

Pensamos que la discrepancia entre los resultados de ambos tipos de estudio, bien pudiera deberse a que el punto de medición es distinto. En la fotografía ilustrativa que aparece en la publicación de estos autores, donde se muestra la técnica de exploración, da la sensación que no se refieren a este punto tan concretamente descrito en el texto. Es decir, los autores parecen no precisar lo suficiente el punto a explorar ya que no sabemos si lo que miden es el grosor en la base de la encía libre, o el grosor de la encía a nivel de la inserción conectiva sobre la raíz, o bien, el grosor de la encía insertada a nivel de la superficie de la cortical ósea. En este estudio la realizamos sobre la inserción de la encía a la raíz, y lógicamente su dimensión ha de ser mayor ya que el perfil externo de la encía se mantiene uniforme a nivel de la encía sobre el hueso como en la adherida al diente.

Estudio de Müller y Eger (1997).

En un reciente trabajo, Müller y Eger, utilizando el mismo tipo de aparato de ultrasonidos que en el estudio anterior, realizan mediciones en 42 sujetos periodontalmente sanos, con edades comprendidas entre 20 y 25 años. En este nuevo trabajo pretenden medir el grosor de la encía, y además, identificar sujetos con determinadas características o biotipos en la encía. Para ello miden el grosor de la encía, la anchura de la encía queratinizada, y la forma del diente, entendida esta última como la relación entre la anchura y la longitud de la corona del diente.

En este trabajo solo consideran los dientes con posición más anterior, premolares, caninos e incisivos. Las mediciones sobre el grosor de la encía a nivel de incisivos superiores de los 42 individuos, dan resultados muy parecidos a los de su anterior estudio. Sin embargo considerados los tres tipos de dientes, obtienen grosores mínimos de encía en premolares, 0.76 ± 0.14 mm, y máximo grosor en incisivos centrales superiores, 1.28 ± 0.37 mm.

Para caracterizar los biotipos, una vez realizadas todas las mediciones y obtenidos los resultados medios del total de la muestra, dividen a la muestra en tres grupos. Estos grupos quedan clasificados como sigue: un primer grupo, con coronas de forma alargada y encía fina y estrecha; un segundo grupo con coronas de forma más cuadrada y encía larga y gruesa; y por último un tercer grupo de individuos cuyas características en la encía y corona no pueden ser catalogados en ninguno de los dos anteriores. Divididos así los individuos de la muestra, realizaron un análisis Cluster con el fin de comprobar si existía una relación significativa entre la forma del diente, alargada o cuadrada, y el grosor y anchura de la encía.

En sus resultados sí quedan identificados estos tres grupos en los dientes maxilares, pero no se identifican nunca en los dientes mandibulares inferiores.

Se argumenta que la apariencia clínica de la encía refleja, por una parte la estructura de los tejidos que la componen, epitelio y lámina propia, y por otra, la arquitectura de los demás tejidos subyacentes del periodonto y del diente. De manera que la gran variabilidad en esta apariencia obedece a factores intra e interindividuales.

En base a los resultados, los autores consideran que esa variabilidad morfológica que caracteriza la arquitectura de la encía y en general de los tejidos periodontales, es producto de la intervención de dos tipos de factores, factores de tipo genético y factores de tipo ambiental.

Se acepta que la morfología del diente puede tener importante impacto sobre las características clínicas de la encía y demás tejidos periodontales de soporte (HIRSCHFELD 1923, MORRIS 1958, WHEELER 1961, 1968, SEIBERG 1973, SCHLUGER 1977, WEISGOLD

1977, SEIBERG y LINDHE 1989, OLSON 1991 y 1993). También se reconoce por la mayoría de autores como la posición de erupción del diente puede determinar la forma, distribución y grosor de la encía (SCHROEDER 1986, KORBENDAU 1992). Por último, es lógico que la herencia genética intervenga decisivamente en la determinación de la morfología de estos tejidos.

Por lo tanto el hallar una relación significativa en algunos dientes entre la forma de la corona y la morfología de la encía, quizás evidencia la actuación de un factor genético. Es por ello que coincidimos perfectamente con la opinión expresada por estos autores en cuanto al empleo del término Biotipo. Se debería entender al biotipo periodontal como capacidad de expresión de las características morfológicas que son genéticamente heredadas.

A nuestro juicio la gran aportación de estos autores y sus trabajos es la recuperación del término fenotipo, desde cuya perspectiva se contempla más asequible comprender el comportamiento de los tejidos periodontales. Creemos que el término de Fenotipo periodontal denota mejor como las características morfológicas que finalmente presentan los tejidos periodontales en un individuo, pudieran ser por una parte la expresión de factores genéticos heredados, y por otra, de los factores ambientales que han estado actuando a lo largo de la vida del individuo.

Estudio de Olson y Lindhe (1993).

En un trabajo previo (OLSON LINDHE 1991), estos autores, pretenden demostrar como la forma del diente puede estar relacionada con la morfología y dimensiones del periodonto, y como algunas manifestaciones de la patología periodontal pueden estar condicionadas por el biotipo periodontal.

Sobre una muestra elegida al azar, de 113 sujetos pertenecientes a un estudio sobre el seguimiento de la enfermedad periodontal sin tratamiento, se realiza una exploración clínica periodontal, y se mide sobre fotografías la longitud y anchura de las coronas de los

incisivos superiores. En los resultados muestran como los sujetos con coronas más largas y estrechas presentan más recesión que aquellos con coronas cortas y anchas. La interpretación que estos autores hacen en ese momento es confirmar lo que ya se intuía clínicamente, es decir, las coronas largas y estrechas se corresponden con la presencia de tejidos periodontales finos, y a esto se debe que aparezca mayor tendencia a la recesión en este grupo de individuos. Aunque no estamos completamente de acuerdo con estas conclusiones, sí nos parece muy interesante que en el estudio encuentren dos grupos de individuos con características opuestas y extremas, uno en el que los individuos presentan características puras de biotipo periodontal grueso, y otro con biotipo periodontal fino.

En el presente estudio, estos autores realizan un trabajo de similares características, pero son más rigurosos en sus objetivos (OLSON 1993). Sobre una muestra de 108 voluntarios periodontalmente sanos, con edades comprendidas entre 16 y 19 años (media de 17.1 años), realizan tres tipos de mediciones, sobre fotografías, sobre modelos de escayola, y mediciones clínicas,.

Sobre las fotografías de los dientes anterosuperiores, miden la longitud y anchura de la corona dentaria de manera similar al primer trabajo, pero además miden lo que estos autores denominan ángulo gingival. Este ángulo estaría formado por las dos líneas dibujadas a partir de la punta de las papilas y que convergen en la cara medial del diente, a nivel del margen gingival cervical más apical. De esta manera si el ángulo resulta ser agudo revelará una corona estrecha y larga, pero si es abierto indicará una corona de aspecto más cuadrado.

En el estudio de los modelos e escayola, básicamente analizan las posibles anomalías que presentan los dientes en cuanto a su posición en la arcada.

En la exploración clínica, además de medir la anchura de la banda de encía queratinizada, miden el grosor de la encía libre. Para ello utilizan la técnica de la punción con aguja y un tope de goma, y lo miden a nivel de la cara medial vestibular, justo en la base del surco gingival. Hallan un grosor medio de encía a nivel de incisivo central superior

de 1.46 mm \pm 0.27, siendo este menor para incisivo lateral y canino (1.15 mm y 1.12 mm respectivamente)..

Desde nuestro punto de vista hay dos puntos importante en la discusión del método de este trabajo.

En primer lugar, el método para valorar la forma de las corona en las fotografías aunque es muy inteligente, a nuestro juicio se comete un error que se deriva de la edad de los individuos que participan en el estudio, y que vamos a razonar seguidamente. Al ser la edad media tan baja, es de suponer que gran parte de los dientes que estudian todavía no hayan concluido por completo su erupción, es posible, por tanto, que muchos de ellos estén todavía en la fase de erupción pasiva (GARGIULO 1961, EVIAN 1993). De manera que la morfología de las coronas clínicas pueden ser catalogadas como coronas cuadradas, con ángulo gingival obtuso, y sin embargo algún año después, cuando se haya finalizado la fase pasiva de erupción, cambiar por completo de aspecto al haber concluido su erupción y migrar su encía en dirección apical. Es muy demostrativa de esta cuestión la fotografía que se expone en la publicación a modo de ilustración.

Un segundo punto a cuestionar es la zona donde se realiza la medición del grosor de la encía. Estos autores miden el grosor de la encía en la base del surco gingival. Por una parte pensamos que esta no sea la zona que más caracterice al grosor de la encía insertada, sobretudo si lo que se pretende en el trabajo es identificar biotipo grueso o fino. Por otra parte, si como creemos un buen número de dientes no han erupcionado por completo dado las edades de los individuos, estas mediciones para averiguar el grosor de la encía, en muchos casos se han debido de realizar en dientes con EPA.

Aunque los resultados del estudio tienden a dar soporte a la hipótesis de la existencia de dos grupos básicos de biotipo periodontal, fino y festoneado, y, grueso y plano; sin embargo la variable grosor de la encía libre no demuestra una diferencia estadísticamente significativa entre uno y otro tipo. Probablemente, como también ocurre en el estudio de esta tesis, esto se deba a que se trata de uno de los parámetros más constantes dentro

del concepto del complejo de la unión dentogingival.

Una vez analizados los estudios más significativos sobre el grosor de la unión dentogingival, expondremos una tabla resumen de las medias halladas en estos trabajos con el fin de comparar sus resultados con los obtenidos en esta tesis. Para ello se diferencian en dientes con EPA y sin EPA, y consideraremos los resultados obtenidos en el grosor de encía en dos zonas, a nivel de la inserción conectiva supracrestal y en la base de la encía libre.

	Incisivos centrales superiores			Incisivos laterales sup.	Canino sup.	Molares	Todos los dientes
KYDD							0.5-1.1
GOASLIND							1.9
EGER	1.28				1.3	1.3-1.5	
OLSON	1.46			1.15	1.12		
TESIS:	<u>Grosor de E. Supracrestal</u>			<u>Grosor de E. Libre</u>			
	<u>Unión A-C</u>	<u>1/3 Medio</u>	<u>Cresta</u>	<u>Base</u>	<u>1/3 Medio</u>		
Sin EPA:	1.65	1.79	1.82	1.12	0.85		
Con EPA:	1.92	2.03	2.04	1.12	0.84		
GROSOR DE LA U.D.G.							

4.- DISCUSIÓN DE RESULTADOS: **ESTUDIO SOBRE LA EPA.**

A lo largo de este apartado se discutirán las peculiaridades de EPA en referencia a su diagnóstico, a las características clínicas que se asocian a la presencia de EPA, a las características del diente con EPA, a los tipos de patrones morfológicos de EPA, y a la relación entre la morfología facial y EPA.

En la discusión de este punto nos encontramos con el problema que supone no poder contrastar nuestros resultados con los de otros trabajos, ya que la mayoría de estudios sobre la EPA que aparecen en la bibliografía son de tipo clínico, con pocas referencias a las dimensiones de los componentes de la unión dentogingival.

4.1.- DIAGNÓSTICO DE EPA.

Como ya ha sido comentado en la revisión bibliográfica, carecemos de referencias exactas con las que calibrar a partir de qué cantidad de solapamiento de encía debemos considerar que no ha sido completado el proceso de la erupción del diente. Por esto fue que nos propusimos en primer lugar valorar ciertos parámetros clínicos para diagnosticar la EPA de la manera más fiable posible.

La experiencia adquirida tras haber tratado durante algunos años distintos casos de EPA, sobretudo a nivel del segundo sextante, nos permitió reflexionar sobre cuáles son las particularidades clínicas que mejor podían caracterizar la EPA para un diagnóstico clínico. Se pensó que la morfología del festoneado del margen gingival, junto con la proporción entre la anchura y altura de las papilas, y la morfología del diente a nivel del cervix, eran los tres elementos que mejor podían indicar la presencia de EPA.

Por otra parte, la técnica de la radiografía de perfil paralelizada, permitía medir la dimensión de la encía que quedaba superpuesta sobre la corona del diente, y a esta dimensión la denominamos discrepancia, es decir la disparidad entre la dimensión de la corona anatómica y la corona clínica del diente. La longitud de la corona clínica era registrada mediante un compás. Con la suma de las estas dos dimensiones obteníamos la longitud de la corona anatómica, distancia desde el borde incisal a la línea amelocementaria del incisivo central superior.

Con el fin de objetivar más los datos, estas dimensiones las convertimos en porcentajes aplicando una simple regla de tres, de aquí el término de solapamiento. Definimos el solapamiento como el % de la longitud de la corona anatómica que era cubierto por el borde de la encía.

De esta manera era posible correlacionar el diagnóstico obtenido por la exploración clínica con el diagnóstico derivado de la exploración radiológica, el solapamiento. Y se concluyó que un solapamiento mayor al 19% de la corona anatómica del diente se correspondía con el diagnóstico clínico de EPA.

En realidad lo que se valoraba con este método, era la capacidad de diagnóstico de un operador clínico experimentado en el problema de EPA, de manera que cuando la encía cubría más del 19% de la corona anatómica del diente, el clínico era capaz de calificar el caso como EPA en casi el 90% de las veces.

En este sentido el trabajo es un intento por precisar hasta donde debe llegar coronalmente la encía. Tenemos muy claro que un margen de encía apical a la unión amelocementaria se considera una situación patológica, recesión, pero son pocos los autores que de la misma manera hayan estudiado la situación contraria.

Algunos autores señalan que la profundidad de sondaje del surco gingival es un dato importante en el diagnóstico de la EPA, afirman que un sondaje mayor a 3 mm y sin presencia de signos patológicos es una situación que sugiere la presencia de EPA.

Sin embargo en este trabajo nunca hallamos esta relación, y ello merece una pequeña reflexión.

Ante una situación de EPA debemos considerar cual puede ser el comportamiento del epitelio a nivel de la unión dentogingival. Por una parte es conocida la gran capacidad del epitelio para adherirse a distintas superficies, por otra, recordemos que en la EPA la encía queda solapando una amplia superficie del esmalte. De manera que hay que pensar que al epitelio le resulte fácil adherirse a esta superficie del esmalte y como consecuencia resulte un surco gingival superficial.

Los resultados de este estudio apoyan esta hipótesis ya que en ningún caso de erupción pasiva alterada se sondó una profundidad de surco gingival mayor de 3 milímetros, especialmente en la zona medial del incisivo central superior, donde lo habitual era introducir la sonda en el surco una longitud menor a 1.5 mm. El sondaje se realizó de la forma habitual aplicada a cualquier paciente periodontal, con la sonda manual y aplicando similar presión al introducir la punta de la sonda. Sin embargo, algunos autores como Kokich sostienen que una profundidad del surco mayor a 3 mm en encía no inflamada y en pacientes jóvenes es un signo sugerente de EPA (KOKICH 1996). En este sentido, Manson refiriéndose al momento de la erupción del diente, afirma que cuando este rompe la encía se produce una desinserción de los tejidos blandos sobre la superficie del esmalte, y que esta desinserción llega justo hasta la unión amelocementaria, apareciendo a la exploración clínica un surco gingival profundo (MANSON 1963).

Pero es posible que esta situación descrita por Manson ya no se de en el individuo adulto con presencia de EPA. La encía que ha quedado solapando en exceso el esmalte durante muchos años, ante la imposibilidad de migrar apicalmente, puede que opte por adaptarse a esta situación y acabe adhiriéndose a la superficie del esmalte mediante un epitelio de unión largo, dejando un surco gingival de dimensiones fisiológicas. Este mecanismo podría ser la explicación a los resultados hallados en este trabajo, y es razonable pensar que de esta manera se mantendrá más fácilmente la situación de salud

periodontal que el creer en la existencia de un surco profundo que nunca haya sufrido problemas de patología gingival.

No obstante, en este aspecto concreto no hemos encontrado referencias bibliográficas de estudios histológicos realizados sobre la erupción pasiva alterada. Al no ser este un estudio histológico realmente no podemos afirmar que en caso de EPA haya un epitelio de inserción largo parecido al que ocurre después de un período de cicatrización, pero sí lo sugiere la presencia de un surco superficial a la maniobra del sondaje clínico.

Por último, nos parece interesante cuestionar el uso del término de EPA en el diagnóstico de esta variación morfológica. Es cuanto menos aventurado utilizar un mecanismo como término para indicar una situación anatómica, y más cuando en esa situación anatómica parecen intervenir mecanismos tan complejos de estudiar como es la erupción dentaria. Por esto se pueden proponer otros términos menos comprometidos y que a su vez se asocien más directamente a una variación anatómica, como por ejemplo exposición incompleta de la corona dentaria.

4.2.- IMPLICACIONES PATOLÓGICAS DE LA EPA.

La reflexión que se plantea ante una situación diagnosticada de EPA, es la transcendencia que pueda tener en el inicio y evolución de la patología periodontal. Se piensa que esta situación morfológica de la unión dentogingival, ya encontremos un epitelio de inserción largo y todavía más si no lo hay y se trata de un surco gingival profundo, significa desde el punto de vista de la fisiopatología una situación de inestabilidad fisiológica. Donde cualquier acontecimiento desestabilizante, como pudiera ser un mal control de la higiene, la colonización de bacterias periodontopatógenas, traumatismos mecánicos en la zona, o la colocación de cualquier tipo de restauración especialmente si esta queda ubicada subgingivalmente, puede iniciar y permitir la progresión de patología periodontal.

Algunos trabajos, ya comentados en la revisión de la bibliografía de esta tesis,

parecen dar soporte a esta hipótesis.

Creemos que para responder a esta cuestión se necesitarían de amplios estudios clínicos de seguimiento a individuos con EPA, ya que la propia afectación patológica del periodonto puede enmascarar una situación que previamente era de EPA. Por lo tanto, el estudio de las repercusiones etiopatogénicas de la EPA es difícil ya que en el momento de ser el paciente diagnosticado la situación morfológica puede ser completamente distinta e incluso opuesta a la de la EPA con aparición de recesiones y bolsas periodontales.

Como ha sido comentado, hay autores que consideran que es la dimensión de la inserción del tejido conectivo supracrestal el responsable directo de que la EPA signifique una situación clínica de inestabilidad fisiológica. Pero dudamos de esta consideración, ya que tal vez sea más apropiado que al hablar de situación inestable fisiológica hacerlo en términos de eficacia de los procesos inmunológicos que se dan en el seno del tejido conectivo, y no de las dimensiones que alcance la inserción de este a la superficie radicular.

4.3.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ASOCIADAS A LA EPA.

En este apartado se discutirán primero aquellas variables que resultaron no asociadas a la EPA, comentando al final las características clínicas relacionadas significativamente con la presencia de EPA.

En los resultados de este trabajo no parecen tener relación con la EPA la mayoría de las variables clínicas estudiadas, el tipo de oclusión de Angle, la talla del individuo, la distancia entre el borde inferior del labio superior y la base de la nariz, el sexo del individuo; pero especialmente nos sorprendió que la edad, la malposición dentaria, ancho y grueso de las coronas, y la variable grosor del proceso alveolar, tampoco resultasen asociadas a la EPA. Se comentarán a continuación estos resultados más inesperados.

La edad del individuo no aparece relacionada significativamente con la presencia

de EPA. Si el mecanismo responsable de la presencia de EPA es un retraso o alteración del proceso de la erupción, parece lógico que su prevalencia debiera ser mayor en las edades más jóvenes. Sin embargo, se explican estos resultados si tenemos en cuenta que la edad media de la muestra está muy agrupada, de manera que la mayoría de los individuos están comprendidos en un intervalo de edades muy parecidas y por lo tanto no cabe contrastes entre grupos de edades distintos. Pero también es importante el tener presente que la toma de la muestra es sesgada, lógicamente si hubiésemos considerado una toma de muestra al azar y más amplia en cuanto a número, seguramente hubiésemos advertido una mayor prevalencia de EPA en edades más tempranas. Por esa misma razón de sesgo en la toma de la muestra, no es válido aplicar la prevalencia obtenida en el estudio a la población general.

Tampoco la malposición dentaria ha resultado tener una relación estadísticamente significativa con la aparición de EPA. Sorprende este dato, ya que se entiende que un diente con posición hacia lingual con respecto a sus vecinos frecuentemente tenga su encía vestibular más alta incisalmente que la de sus contiguos. La razón de este resultado está en la imposibilidad de explorar mediante la técnica de radiografía periapical de perfil dientes con una ubicación que no sea protruida, de hecho varios individuos con malposición dentaria fueron rechazados para el estudio.

De la misma manera, las variables ancho y grueso de las coronas dentarias así como el grosor del proceso alveolar tampoco resultaron significativas en la aparición de EPA. Se podía pensar que un proceso alveolar grueso favorecería la aparición de EPA por ser mayor el volumen de tejidos para migrar en dirección apical, y por lo tanto requerir de una mayor intensidad en el fenómeno de la erupción pasiva. Pero realmente el tener un grosor en el proceso alveolar grande o pequeño no tiene nada que ver con poseer un tejido periodontal grueso o fino, ya que al medir la dimensión del proceso alveolar también incluimos la dimensión bucopalatina de la raíz del diente. Por lo tanto habría que considerar la relación que se establece en cada caso entre el grosor de la raíz del diente y el espesor

total del proceso alveolar, y su correlación con la aparición de EPA. Algo similar ocurriría con la interpretación de los resultados obtenidos de las dimensiones del ancho y grueso de la corona y su relación con la EPA. Sin embargo estas relaciones de proporción entre las dimensiones de estas variables, no han sido consideradas en este estudio.

Las características clínicas que muestran en este estudio estar asociadas a la presencia de EPA en el segundo sextante son, la presencia de sonrisa gingival, la sobremordida, la longitud de las coronas clínicas y la anchura de la banda de encía queratinizada.

Se acepta en la bibliografía que la sonrisa gingival es una de las manifestaciones más sugerentes de la EPA, de hecho la erupción pasiva alterada es considerada como una de las causas más frecuentes de la exposición excesiva de la encía durante la sonrisa. En los resultados de este estudio también se demuestra esta relación tan significativa entre la presencia de EPA y la exhibición de sonrisa gingival a nivel del diente considerado.

Por el contrario, no encontramos una buena razón para explicar como la variable sobremordida aparece relacionada muy significativamente con la aparición de EPA en el diente incisivo central superior. Los resultados señalan que la aparición de sobremordida de los incisivos superiores sobre los inferiores coincide en buena parte con EPA en el diente incisivo central superior. La única forma de poder interpretar este resultado sería sugerir algún tipo de factor regional que pueda estar influyendo en los mecanismos de la erupción en dientes incisivos superiores.

En el mismo sentido cabría interpretar los resultados que se observan en cuanto a la longitud de la corona clínica y a la anchura de la encía queratinizada de todos los dientes del sextante. Según los resultados hallados, cuando en el incisivo central superior aparece EPA la longitud media de las coronas de los demás dientes del sextante es menor al del resto de muestra sin EPA, quiere decir que son muchas las posibilidades de encontrar EPA en el resto de los dientes del sextante. Igualmente resulta la anchura de la encía queratinizada, es decir cuando el incisivo central presenta EPA la anchura de la encía queratinizada es significativamente mayor en los demás dientes excepto en los

caninos, que en el resto de la muestra.

Estas cuatro características clínicas que aparecen asociadas a la presencia de EPA en el incisivo central superior, puede que sugieran la presencia de ciertas características o factores con ámbito regional que incidan en los mecanismos causantes de la erupción pasiva alterada.

4.4.- CARACTERÍSTICAS DEL DIENTE CON EPA.

En cuanto a las peculiaridades que caracterizarían la EPA a nivel de la zona de la unión de la encía al diente, según los resultados obtenidos serían: una cresta ósea y una inserción del tejido conectivo gruesas, un espacio biológico largo y una distancia desde la unión amelocementaria a la cresta más corta. Vamos seguidamente a analizar cada una de estas peculiaridades.

Aunque resulta estadísticamente significativa la asociación entre EPA y un grosor mayor a nivel de la cresta ósea, la diferencia entre los resultados de la medición de esta dimensión es muy pequeña (TABLA N° 3). Además, es llamativo como las mediciones en la cortical ósea a nivel de tercio medio y apical de la raíz no resultan estadísticamente asociadas a EPA.

El grosor de la inserción del tejido conectivo también resulta significativamente de mayor espesor en el caso de un diente con presencia de EPA (TABLA N° 4). Sin embargo, la distancia desde la unión amelocementaria a la cresta ósea resulta significativamente menor en presencia de EPA (TABLA N° 5). Mientras que los resultados obtenidos en la dimensión de la anchura biológica son mayores en casos de EPA (TABLA N° 6). Teniendo en cuenta estas tres características podemos suponer que la EPA se caracterice a nivel de la unión dentogingival por poseer un epitelio de unión más bien largo y una inserción conectiva corta puesto que la distancia de la cresta a la unión amelocementaria es corta.

Si consideramos los resultados clínicos y los derivados de las variables

de las imágenes radiográficas de perfil de este estudio, podríamos caracterizar al diente que presenta erupción pasiva alterada por las siguientes peculiaridades:

1ª- Solapamiento de la encía mayor al 19% de la longitud de su corona anatómica.

2ª- Por lo tanto una corona clínica menor a la que le correspondería.

3ª- Por estas dos razones, es de esperar que sea frecuente la presencia de encía expuesta durante la sonrisa en estos dientes.

4ª- El complejo de la unión dentogingival se caracterizaría por una cresta ósea gruesa, una inserción conectiva también gruesa, aunque posiblemente menos larga por resultar la distancia desde la unión amelocementaria a la cresta más corta que en los dientes con erupción completa. Y por último una anchura biológica larga, lo que sugeriría, teniendo en cuenta las anteriores dimensiones, la presencia de un epitelio de inserción largo y un surco gingival superficial.

Por el contrario, ninguna de las variables estudiadas en la cefalometría aparecía relacionada con la presencia de EPA en el incisivo central superior.

4.5.- PATRONES MORFOLÓGICOS DE EPA.

Desde el punto de vista estadístico, en el estudio se distinguen dos tipos de patrones morfológicos de EPA. Uno caracterizado por una localización de la cresta ósea más alejada de la unión amelocementaria (Tipo I), y el segundo, por el contrario, resulta en un acercamiento de la cresta con respecto a la unión amelocementaria (Tipo II).

Estos resultados vienen a coincidir con la hipótesis sugerida ya en el trabajo de Coslet y planteada posteriormente por Amsterdam, quien explica estas dos situaciones morfológicas distintas argumentando que la alteración que provoca la detención del proceso de la erupción puede afectar la fase pasiva o bien la fase activa de la erupción. Las consecuencias de estos dos mecanismos resultan en dos patrones morfológicos diferentes

de EPA.

Así el patrón morfológico tipo I de la EPA, sería consecuencia exclusivamente de la incapacidad de migración apical de los tejidos blandos, mientras la erupción del diente con respecto al hueso alveolar se produce correctamente.

Por el contrario, el patrón morfológico tipo II supondría la detención de la fase activa de la erupción, por lo que el diente no podría erupcionar completamente del hueso y de aquí este acercamiento entre la línea amelocementaria y la cresta ósea. Esta situación alta de la cresta ósea impediría que la migración apical de los tejidos blandos en la fase pasiva sea completa, y como consecuencia también los tejidos blandos queden altos con respecto a la unión amelocementaria.

Los dos tipos de patrones morfológicos de EPA resultantes de este estudio coinciden con las dimensiones que plantean Coslet y colaboradores en su trabajo. Estos autores indican como en el patrón II de EPA hallan una distancia entre la unión amelocementaria y la cresta ósea menor a 1.5 mm, y lo relacionan con la morfología típica de la unión dentogingival en los dientes en erupción de niños y adolescentes (COSLET 1977). En este trabajo obtenemos una dimensión media en esta distancia para el tipo II de 1.23 mm y para el tipo I de 2.53 mm.

En este estudio hemos intentado averiguar si alguna característica morfológica ósea facial era capaz de asociarse con la presencia de EPA en los dientes. De manera que utilizamos la cefalometría para valorar si algún tipo de relación intermaxilar o cualquier otra característica se podía asociar con el proceso de la erupción dentaria. Eramos conscientes que este objetivo resultaba demasiado ambicioso para la muestra estudiada, y más si tenemos en cuenta la dificultad que entraña el estudio de la erupción dentaria.

Pero de todas formas sometimos los datos a un análisis estadístico para ver si alguno de los parámetros cefalométricos estudiados se relacionaba con alguno de los dos patrones de EPA hallados. Los resultados demostraron que ninguno de los dos tipos de patrones tiene relación estadística significativa con ninguno de los parámetros de la

cefalometría. Por lo tanto no hallamos dato alguno que sugiera la posibilidad de confirmar, aunque sea parcialmente, la hipótesis de Amsterdam.

Al negar esta hipótesis, habría que pensar en las ideas que tanto Ten Cate como Korbendau tienen sobre la formación de la inserción conectiva supracrestal (KORBENDAU 1992, TEN CATE 1994). Estos autores sugieren que la inserción conectiva se configura en las fases tempranas de la formación del diente, es decir, en ese momento ya queda determinado por la inserción del tejido conectivo el espacio comprendido entre la futura cresta ósea y la unión amelocementaria. De manera, que con la erupción del diente estas fibras colágenas insertas a la superficie de la raíz, simplemente se organizan y comienzan a hacerse funcionales.

Coincidimos con esta opinión al no encontrar en este estudio ningún caso con una distancia desde la unión amelocementaria a la cresta ósea de cero. Si fuese el mecanismo de la erupción el responsable único de esta cuestión, sería lógico que al producirse un fracaso en la erupción activa del diente apareciese algún caso de la muestra estudiada con una distancia de cero o incluso negativa por quedar el diente enterrado dentro del hueso alveolar. Esta razón nos lleva a considerar la opinión de Ten Cate y rechazar en parte la interpretación de Amsterdam (AMSTERDAM 1991).

En este punto, faltan estudios histológicos que aclaren cual es la posición de la cresta ósea durante la evolución del proceso de erupción, y como queda determinada la dimensión de la anchura biológica. Sin embargo, cabe la posibilidad de interpretar estos resultados teniendo en cuenta ambas hipótesis. Por una parte, que la dimensión de la inserción conectiva esté determinada antes de la erupción del diente, y por otra, que el proceso de erupción sea un mecanismo que condicione su evolución posterior.

Desde esta perspectiva, la fase activa de erupción podría condicionar parcialmente esta distancia, de manera que en el caso de una supraerupción por falta de diente antagonista esa distancia apenas aumentaría en condiciones fisiológicas, pero con la afectación de una periodontitis esta distancia puede aumentar completamente hasta casi exfoliarse el

diente (COMPAGNON 1991).

Por el contrario una dificultad en el proceso de la erupción activa, determinaría que esa distancia quedase en la mínima expresión pero nunca igual a cero milímetros, como se demuestra en este estudio, puesto que estaría determinada previamente a la erupción del diente.

Podríamos también plantear el caso teórico de una dificultad en la fase activa de erupción y una realización completa de la fase pasiva, esta posibilidad podría quizás darse en el caso de unos tejidos de la encía especialmente finos, que fácilmente quedarían desplazados apicalmente. De esta manera el diente aparecería sin signos clínicos de EPA, pero con una cresta ósea cerca de la unión amelocementaria. Esta última posibilidad no fue contemplada al principio de este trabajo, pero es probable que se tenga en cuenta en otros futuros.

4.6.- RELACIÓN ENTRE EPA Y MORFOLOGÍA FACIAL.

La primera crítica que surge en esta cuestión, es que la muestra del trabajo no es adecuada para estudiar la relación entre EPA y la morfología facial. Se deberían haber tomado individuos con situaciones extremas de maloclusión, y entonces contrastar la prevalencia de EPA según el tipo de maloclusión. Pero debido a lo extenso del trabajo, se desecho esta posibilidad, aunque queda pendiente de estudio en futuros proyectos.

El primer estudio estadístico no mostró relación significativa entre las variables de la cefalometría y la aparición de EPA en el diente incisivo central superior. De manera que planteamos la hipótesis de que en la aparición de EPA pudieran intervenir factores locales, que provocarían la afectación de alguno de los dientes, y factores con ámbito más regional con afectación de EPA en todos los dientes del segundo sextante.

Partiendo de esta hipótesis y con el fin de evitar la influencia de posibles causas de origen local que pudiesen trastornar los resultados en la relación de EPA con la morfología

ósea facial se realizó esta última parte del estudio. Con este objetivo se propuso una nueva y más exigente selección de la muestra, como ya ha sido comentado, que quedó reducida a 25 individuos, básicamente estos individuos deberían presentar, un diagnóstico clínico de EPA en todos los dientes del sextante anterosuperior, y por supuesto también una confirmación radiológica del diagnóstico a nivel del diente incisivo central superior. Consideramos que de esta manera la muestra de individuos era homogénea ya que poseía unas características regionales comunes a todos los dientes del sextante, y podría sugerir un mecanismo de producción de EPA en el que participase el crecimiento y desarrollo de la cara.

Con esta nueva selección de la muestra se volvió a realizar un estudio estadístico sobre las variables clínicas, de las radiografías de perfil, y por último de las variables de la cefalometría.

Las variables clínicas de sobremordida, encía expuesta en sonrisa, anchura de encía queratinizada, longitud de las coronas clínicas y el solapamiento, resultan relacionadas de forma igualmente significativa con la EPA que cuando consideramos la muestra total de incisivos centrales con EPA. Sin embargo, el estudio de la variable localización de la EPA en la dentición, que está muy lejos de tener relación significativa cuando consideramos la muestra total de incisivos con EPA, ahora aunque no resulta significativa al 1% sí que lo son al 2% la EPA con localización anteroinferior y con localización posterosuperior (TABLAS 17 y 20).

Es muy interesante observar en los resultados como cuando se presenta EPA afectando el grupo de incisivos inferiores, en el 62% de los casos también aparece a la vez en los dientes anterosuperiores, y por el contrario, como si no aparece EPA en los dientes anteroinferiores solo en el 11% de los casos se da en los dientes anterosuperiores. Algo similar ocurre con la presencia de EPA en el grupo de molares superiores, de manera que si da en esta localización en el 52% de los casos coincide también a nivel de los dientes anterosuperiores, pero no ocurre ningún caso en que no haya EPA en los posteriores

y sí en los anteriores.

A la vista de estos resultados podríamos concluir que cuando consideramos el grupo de 25 individuos con aparición de EPA en todos los dientes del segundo sextante, es frecuente que la EPA también aparezca en otras zonas de la dentición, especialmente en incisivos inferiores y en molares superiores. Y quizás puedan ser interpretados como un indicio sobre la existencia de factores que afecten de manera regional el proceso de erupción de los dientes. Por ejemplo, en el caso de coincidencia entre EPA afectando al sextante 2º y al 5º, pudiera significar algún tipo de relación espacial vertical entre ambas bases óseas maxilares que dificultase el desarrollo completo de la erupción.

En cuanto al estudio estadístico de las variables de las radiografías de perfil en esta submuestra de 25 casos, resultan curiosos algunos resultados al compararlos con los del estudio anterior.

El grosor de la cresta ósea tiene ahora una relación de parecida significatividad (p-valor 0.0057) a la del estudio anterior (p-valor 0.0030). Sin embargo, resulta menos significativa la relación con el grosor de la inserción conectiva a nivel de la unión amelocementaria y en el tercio medio, que al considerar la muestra global (p-valor 0.0003 y 0.0015). Pero lo más llamativo de este nuevo estudio es la ausencia de relación significativa al 1% entre el grosor de la inserción conectiva a nivel de la cresta ósea y la EPA (p-valor 0.0265).

La anchura biológica sigue siendo igualmente significativa que para los resultados obtenidos del global de la muestra.

Por último, en la variable distancia entre la unión amelocementaria y la cresta ósea, en los resultados obtenidos para la muestra global sí resultó claramente relacionada con la EPA, pero en el estudio de esta submuestra resultó en una relación no significativa al 1% aunque sí al 2% (p-valor de 0.0108).

En cuanto a los resultados obtenidos del estudio cefalométrico, sólo la profundidad

maxilar se halla significativamente relacionada con la afectación de EPA en todo el segundo sextante, aunque la convexidad facial no aparece significativamente relacionada al 1% lo es con error del 4%.

Recordemos que la convexidad facial indica la posible existencia de un problema ortopédico, de manera que los valores por encima de la norma clínica indican una relación esquelética de clase II, mientras que los valores por bajo de la norma sugieren una clase III. Por otra parte la profundidad maxilar se utiliza para localizar el maxilar en el plano horizontal, indicando su posición espacial anteroposterior, es decir determina si una relación esquelética clase II o clase III se debe a una malposición del maxilar, de esta manera un valor por encima de la norma indicaría protrusión del maxilar superior y uno disminuido retrusión del maxilar.

Los resultados obtenidos sólo nos indican tener relación significativa con la aparición de EPA en los dientes anterosuperiores a la profundidad maxilar; lo cual puede significar un tamaño grande del hueso maxilar, o bien una posición protruida del mismo. Por otra parte la convexidad facial, que resulta significativa al 0.04, posiblemente traduzca la frecuencia con que nosotros observamos en la clínica diaria la asociación entre maloclusiones de clases II y EPA, sin embargo estadísticamente no queda reflejado por las limitaciones de la aplicación de nuestra técnica exploratoria a dientes incisivos centrales superiores que no estén en protrusión, es decir somos incapaces de poder explorar incisivos centrales superiores en casos de maloclusiones clase II división segunda, de hecho este tipo de individuos no fueron admitidos en la muestra.

Otro de los condicionantes de nuestra técnica resulta de la imposibilidad de acceder a otras zonas de la boca que no sean los sextantes anteriores, y justamente son los dientes anterosuperiores los considerados desde el punto de vista ortodóncico como los de mayor capacidad de compensación ante cualquier tipo de alteración ortodóntica. Es decir, resulta especialmente difícil intentar relacionar el patrón de crecimiento con la erupción de los dientes del grupo anterosuperior por la gran capacidad que tienen estos

para compensar una relación ósea determinada. Así la erupción de los dientes anteriores se encuentra frecuentemente afectada por varios mecanismos, por lo que la posible relación con el patrón de crecimiento facial queda fácilmente enmascarada. Entre estos mecanismos cabría citar por ejemplo, el resalte aumentado o invertido, el apiñamiento, la biprotrusión, la retroinclinación o problemas y hábitos funcionales que pueden provocar incluso mordidas abiertas.

Desde este punto de vista, resultaría más factible estudiar la posible relación entre patrón de crecimiento facial y erupción de los dientes a nivel de los dientes posteriores, donde los mecanismos que puedan enmascarar esta relación son más escasos, siendo el factor más importante en la determinación de la cantidad de erupción de los dientes el patrón de crecimiento facial (BJÖRK 1963 y 1972).

Por último somos conscientes que el número de individuos de la muestra de esta tesis, aunque puede resultarnos útil para el estudio de las características morfológicas de la EPA, sin embargo es escaso para lograr objetivos tan ambiciosos como esclarecer las causas y mecanismos que puedan intervenir en el proceso de la erupción de los dientes, y para demostrar una relación entre características anatómicas concretas a nivel de los tejidos periodontales que rodean al diente y el patrón de crecimiento facial.

Para conseguir estos objetivos, se necesitan estudios con muestras más amplias de individuos que presenten alteraciones ortodóncicas extremas, como hace Björk en sus trabajos, pero este no era el objetivo principal de nuestro estudio. Sin embargo, con el análisis de todos los resultados de este estudio, creemos que no se debe rechazar por completo la posibilidad de una intervención del crecimiento facial en la morfología de los tejidos periodontales, y desde luego se sugiere fuertemente la posibilidad de que el tamaño, la posición y la relación entre las bases óseas maxilares, tenga relación con ciertas características morfológicas de los tejidos del periodonto. Por lo tanto se necesitan estudios más amplios en cuanto a muestra con EPA y quizás de la ayuda de otros medios de exploración, para tener más opciones a aclarar este problema.

No obstante seguidamente se propone una hipótesis en la etiopatogenia de la erupción pasiva alterada.

5.- HIPÓTESIS ETIOPATOGÉNICA DE LA EPA.

El planteamiento de esta hipótesis esta basado en observaciones clínicas durante procedimientos de cirugía periodontal y en las ideas surgidas a partir de la revisión de la bibliografía. Primero serán analizados estos dos asuntos y finalmente se expondrá la hipótesis propuesta para la etiopatogenia de la EPA.

5.1.- Observaciones clínicas.

Durante los procedimientos de cirugía periodontal de alargamiento de coronas en casos con sonrisa gingival, percibimos cómo en individuos aparecían patrones morfológicos distintos en la relación que guarda la cresta ósea, la encía y la línea amelocementaria.

El motivo de observar estos pequeños detalles morfológicos se basa en la necesidad durante la cirugía de alargamiento, de saber que cantidad de tejidos periodontales se debían eliminar para conseguir una exposición correcta de la corona dentaria. Llamaba la atención como en algunos casos bastaba con eliminar un pequeño rodete de encía alrededor de la corona para conseguir una adecuada longitud. Sin embargo cuando la cresta ósea se encontraba muy cerca de la línea amelocementaria, además de recortar la encía era necesario la eliminación de hueso alveolar.

Estas observaciones fueron ampliándose a zonas de molares durante otros procedimientos de tratamiento periodontal. Resultaba curioso que ciertos patrones morfológicos de la unión dentogingival se repetían entre individuos que presentaban EPA en sus dientes y que compartían algún tipo de maloclusión común.

-Patrones morfológicos de EPA encontrados en dientes anterosuperiores.

A nivel de los dientes del sextante anterosuperior que presentaban EPA observamos dos tipos de morfología en la unión dentogingival. Ambos tipos compartían la característica de una localización del margen gingival excesivamente coronal, sin embargo la ubicación de la cresta ósea con respecto a la unión amelocementaria permitía diferenciar dos patrones morfológicos.

En el primer tipo de patrón morfológico, la cresta ósea se ubicaba distanciada de la unión amelocementaria, de manera que su posición era similar a la considerada como normal en situaciones sin presencia de EPA. (FIGURA 75)

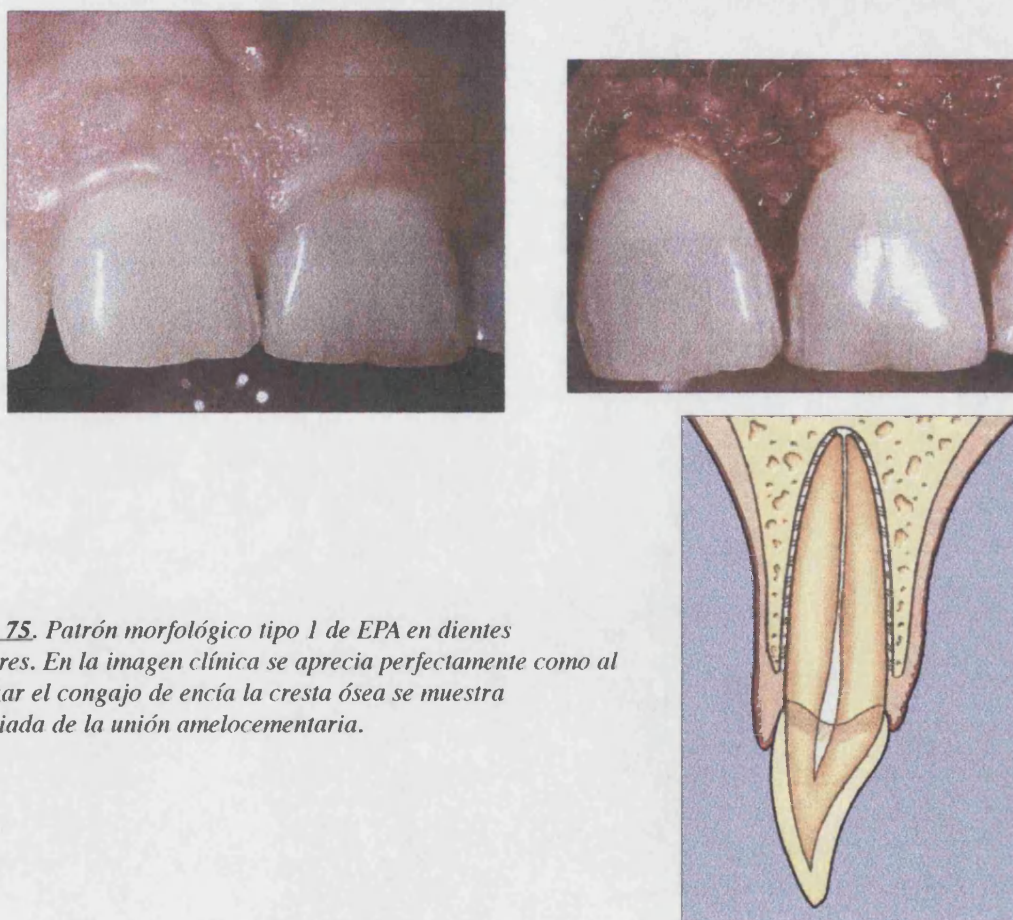


Figura 75. Patrón morfológico tipo 1 de EPA en dientes anteriores. En la imagen clínica se aprecia perfectamente como al desplazar el congaño de encía la cresta ósea se muestra distanciada de la unión amelocementaria.

El segundo patrón que hallábamos se caracterizaba porque la cresta ósea alveolar aparecía muy cerca de la unión amelocementaria, tan cerca de la unión amelocementaria que en algún caso daba la sensación que llegaba a contactar con el límite del esmalte. (FIGURA 76)

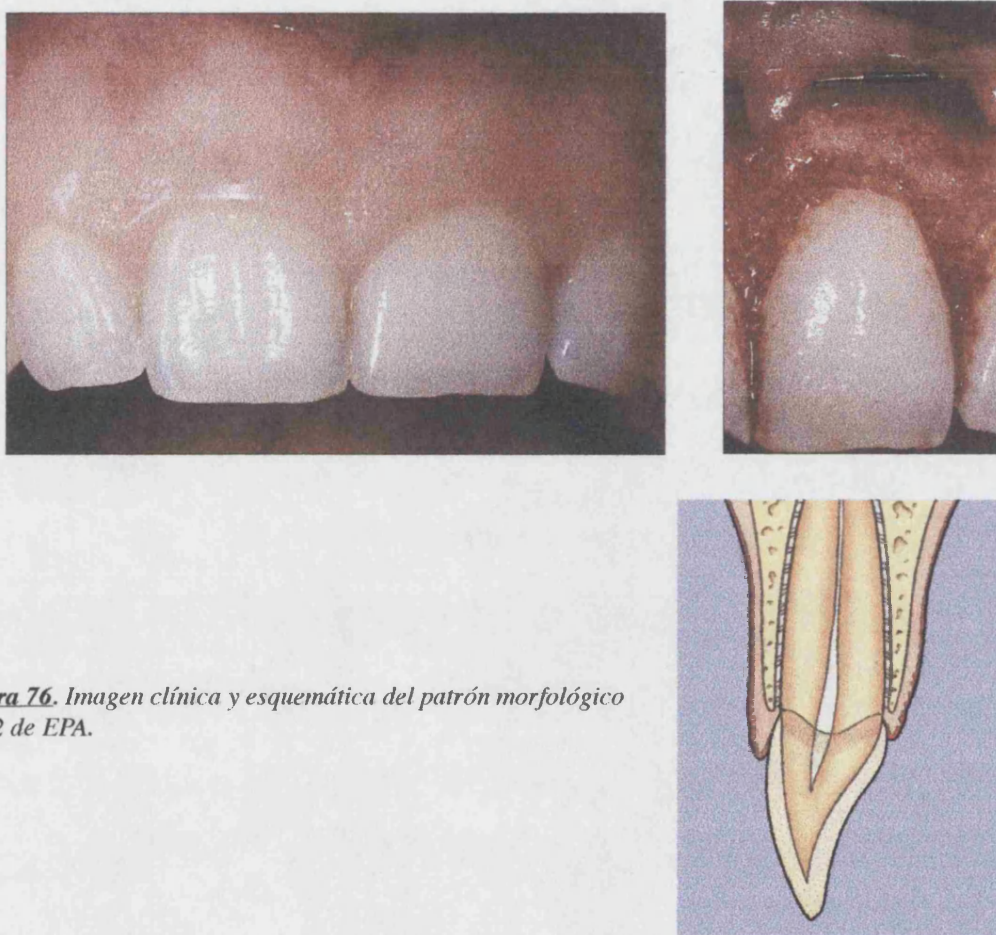


Figura 76. Imagen clínica y esquemática del patrón morfológico tipo 2 de EPA.

Resultó muy interesante apreciar como además de repetirse estos patrones morfológicos en distintos individuos con EPA, en algunos casos coincidía el tipo de patrón y la presencia de alguna maloclusión.

La coincidencia entre tipo morfológico de EPA en dientes anterosuperiores y clase de maloclusión fue un importante factor para el planteamiento inicial de la hipótesis del trabajo, pero resultó más significativo cuando comprobamos que también en zonas de molares aparecían estos dos patrones de EPA.

- Patrones de EPA en dientes posteriores.

En los casos que aparecía EPA en zonas molares se observó también esa tendencia hacia uno de los dos tipos de patrón morfológico en la unión dentogingival.

Los molares con EPA presentaban unos tejidos periodontales que cubrían en exceso sus coronas, aparentando estar enterrados dentro del propio proceso alveolar. En las situaciones que coincidía EPA afectando ambos molares antagonistas, superiores e inferiores, se transmitía la impresión clínica de una falta de espacio intermaxilar, es decir un acercamiento vertical excesivo entre ambos huesos basales. Si esta aparente falta de espacio fuese real, podríamos pensar en la posibilidad de una dificultad de los molares para completar su erupción, ese compromiso en el espacio de erupción les impediría emerger por completo dentro de la cavidad oral. Sin embargo, estaba claro que era una conclusión muy subjetiva, mediada en parte por el efecto óptico que supone ver las coronas de los molares parcialmente cubiertas por la encía.

Seguramente el caso que más influyó en la consideración de esta hipótesis, fue el de la paciente que seguidamente describiremos.

En una paciente de mediana edad, se presentaba EPA a nivel de los molares y premolares del primer cuadrante, y sin embargo no aparecía EPA a nivel de molares del cuadrante contralateral. Las únicas diferencias halladas entre ambos cuadrantes se encontraban, en el tipo de oclusión con sus respectivos molares antagonistas, y en la exploración radiográfica.

Mientras en el cuadrante con EPA los molares ocluían con sus antagonistas, en el cuadrante contralateral, sin EPA, los molares estaban en anoclusión por la falta de antagonistas. La explicación a estas dos situaciones distintas podría suponer, que en el primer caso de los molares en anoclusión y sin EPA, habría una libertad completa de los dientes para erupcionar, y de hecho estaban extruidos con respecto del plano oclusal. Mientras que en la segunda situación, en que los molares presentaban EPA y estaban en oclusión, se daría una limitación a la capacidad de erupción debido al contacto entre ambos molares antagonistas.

La segunda diferencia entre ambos cuadrantes se daba en la exploración radiográfica. En la radiografía de aleta de mordida, se apreciaba perfectamente como en el cuadrante de los molares sin EPA y en anoclusión, la cresta ósea quedaba a distancia de la unión amelocementaria. Sin embargo en la imagen radiográfica de los molares que presentaban EPA la cresta ósea aparecía localizada muy cerca del límite amelocementario. Este último dato fue confirmado durante el procedimiento quirúrgico de alargamiento de corona que se realizó en la zona.

Después de la observación de este y de otros casos, parecía evidente que la oclusión estaba relacionada con el patrón morfológico de EPA, pero se intuía que la clave del mecanismo desencadenante de la EPA podría radicar en el tipo de relación intermaxilar.

- Relación entre morfología de EPA y maloclusión dental.

Después de revisar varios casos de EPA tratados, observamos que la localización del patrón I y II en la dentición variaba según el tipo de maloclusión. Describiremos a continuación los hallazgos más significativos encontrados en cada uno de los tipos de maloclusión.

Los casos de maloclusión de clase II de Angle división 2ª fueron los más numerosos de nuestras observaciones. Resulta frecuente advertir dos detalles importantes, por una parte la presencia de EPA en las zonas posteriores de la arcada, y por otra como los incisivos superiores se encuentran extruidos con respecto al plano oclusal.

Cuando en estos casos de maloclusión aparecía EPA tanto en zonas de molares como a nivel de dientes anterosuperiores, esta presentaba un patrón morfológico distinto en una y otra zona.

Efectivamente, al desplazar la encía durante la cirugía periodontal, a menudo observamos como en la zona de molares de estos individuos la cresta ósea aparecía cerca de la unión amelocementaria, patrón de EPA tipo II; mientras que a nivel de los

incisivos centrales superiores (extruidos) la cresta ósea se encontraba alejada del límite del esmalte, patrón de EPA tipo I. (FIGURA 77)



Figura 77. Imagen clínica de maloclusión clase II división 2ª y patrón morfológico de EPA tipo 2 en incisivos superiores.

A la vista de estos datos sobre la presencia EPA y de maloclusión clase II división 2ª, se nos ocurrió hacer dos tipos de interpretación.

En primer lugar los molares pueden tener dificultad para completar el proceso de erupción, posiblemente debido a un insuficiente espacio intermaxilar que frenaría la fase activa de su erupción. Su consecuencia sería una incapacidad del diente para distanciarse de la cresta ósea y la aparición del patrón tipo II de EPA. (FIGURA 78)

Por el contrario, los incisivos centrales superiores que están extruidos con respecto al plano de oclusión, sí podrían completar su erupción activa. La presencia de EPA en estos dientes se interpretaría como un fracaso solo de la fase pasiva del proceso de erupción. Es posible que sean las características dimensionales de los tejidos del periodonto las que imposibiliten que la fase pasiva de erupción se complete en este caso, es decir el diente en su camino de erupción tiene que atravesar y dejar tras de sí una encía tan gruesa o tan fibrosa que su capacidad de erupción es insuficiente para hacerlo. Este mecanismo quedaría reflejado a nivel de la morfología de la unión dentogingival por un alejamiento de la cresta ósea respecto a la línea amelocementaria.



Figura 78. *Maloclusión clase II división segunda.*

Los casos observados de EPA en maloclusiones clase III de Angle fueron menos numerosos. Sin embargo la impresión clínica era que aparecía EPA afectando dientes anteriores y posteriores cuando coincidía con una mordida anterior borde a borde, y aparecía EPA solo afectando molares cuando la mordida anterior era abierta o cruzada. Advertimos que estas dos observaciones se correspondían en estos individuos con una morfología facial determinada. En el primer caso, la cara solía tener un aspecto corto; mientras en el segundo dependía del tipo de mordida en los dientes anteriores, si la mordida era abierta su aspecto era alargado y si la mordida era cruzada daba la impresión de una cara más corta.

Estos casos clínicos nos sugerían que tal vez el patrón de crecimiento facial pudiera estar relacionado con la presencia de EPA en los dientes. (FIFURAS 79 y 80)



Figura 79. *Maloclusión clase III de Angle con mordida cruzada anterior.*

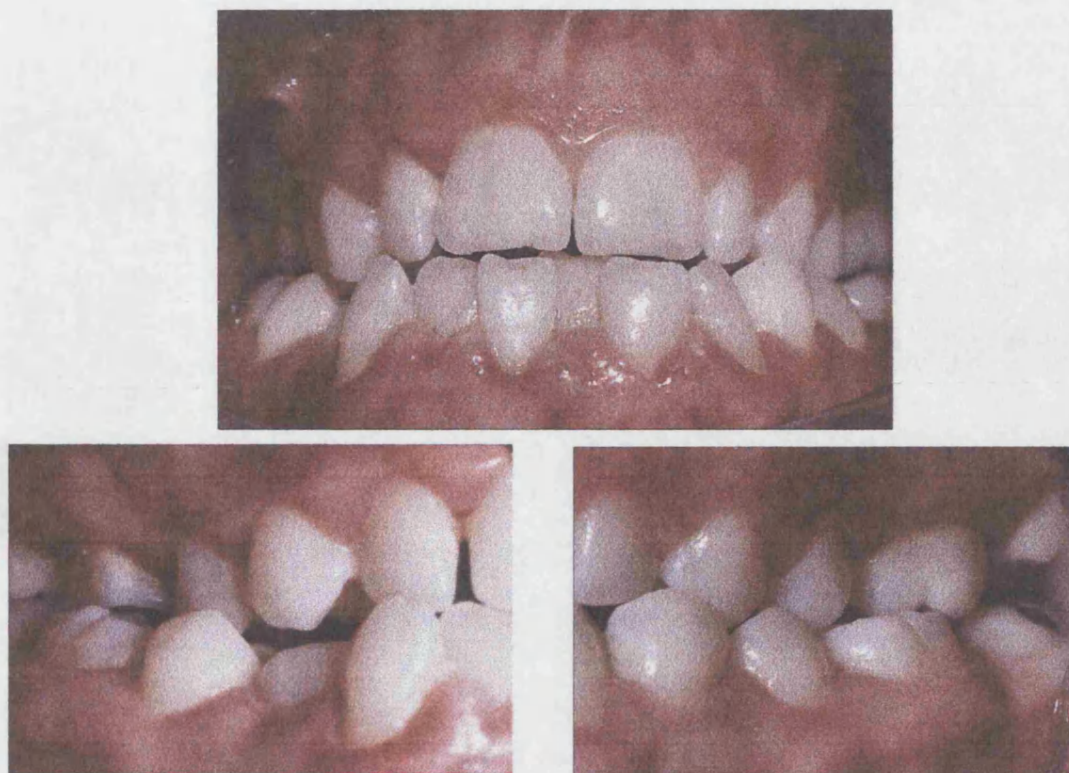


Figura 80. Maloclusión clase III de Angle con mordida anterior borde a borde.

En maloclusión clase de I Angle, nuestra impresión fue que la presencia de EPA era menos frecuente que en el resto de maloclusiones. Pero cuando en estos casos se presentaba EPA a nivel de los dientes anterosuperiores concurrían dos características, en primer lugar un patrón de crecimiento facial horizontal, y en segundo lugar una morfología de EPA a nivel de la unión dentogingival del tipo II. Interpretamos que en estos casos también podía producirse una inhibición en el proceso de la erupción dentaria, y ello podría deberse a una falta de espacio interoclusal mediada por un tipo de crecimiento de los huesos basales demasiado horizontal. (FIGURA 81)



Figura 81. Maloclusión clase I de Angle, detalle del incisivo 11 con patrón de EPA tipo 2.

La impresión clínica que obteníamos de todos estos casos descritos era que más que el tipo de maloclusión dentaria lo determinante en la presencia de EPA podía ser la relación espacial entre las bases óseas maxilares, lo cual vendría determinado por el patrón facial de crecimiento. De manera que teníamos la sensación que las caras con aspecto más corto presentaban con mayor frecuencia EPA en los dientes.

5.2.- Revisión de la bibliografía.

La revisión de la bibliografía sirvió de estímulo para considerar y profundizar en aquellos factores que puedan estar interviniendo en la determinación de la morfología de los tejidos que rodean al diente. Entre estos factores cabrían destacar tres. El primero al Biotipo periodontal, que condicionaría la expresión de las características de la encía y hueso alveolar mediante la herencia genética. El segundo, se trataría, como ya se ha considerado, del mecanismo de la erupción de los dientes, que podría por una parte condicionar que la exposición de la corona del diente en la cavidad oral sea completa o incompleta, y por otra que la ubicación del diente dentro del proceso alveolar sea centrada o esté desplazado hacia uno de los dos lados, vestibular o lingual. Y por último, sería la capacidad del hueso alveolar y basal para albergar en el arco dental la dimensión en volumen que suponen los dientes.

Seguidamente analizaremos cada uno de estos factores, y estudiaremos como pueden estar condicionando las características morfológicas de los tejidos periodontales.

1º- BIOTIPO PERIODONTAL.

En el biotipo periodontal estaría marcada genéticamente la capacidad de desarrollo de los tejidos periodontales, y por lo tanto las características morfológicas y del comportamiento de la encía y del hueso alveolar.

A nivel del hueso alveolar, el biotipo podría determinar la aparición de un tipo de hueso alveolar grueso o fino como características extremas y opuestas. Pero además de estas características morfológicas puede esté determinada la capacidad reactiva o de adaptación del tejido óseo ante distintas situaciones de demanda funcional, o incluso ante un proceso patológico. La aparición de crecimientos óseos del tipo de torus o excrecencias óseas a nivel de la cresta, se explicarían como mecanismos de adaptación ante una demanda funcional. De la misma manera se podría explicar el distinto comportamiento

que tiene el tejido periodontal fino o grueso a la periodontitis o a la recesión, e incluso ante el tratamiento periodontal.

Con la encía podría ocurrir algo similar a lo descrito en el hueso, de forma, que la determinación genética para el hueso y para la encía fuese independiente. Este razonamiento justifica que pueda aparecer en un individuo una encía de características finas con un hueso alveolar grueso, y al contrario.

Entendido de esta manera, la expresión final morfológica del periodonto sería el fenotipo periodontal, que sería la consecuencia del efecto de la carga genética heredada y de los factores ambientales que hayan actuado a lo largo de la vida del individuo (MÜLLER 1997).

2º- ERUPCIÓN DENTARIA

Como se analizó en la revisión bibliográfica, algunos estudios señalan que en condiciones de salud periodontal los dientes poseen una capacidad limitada de erupción. De manera que cada diente debe poseer una capacidad propia o intrínseca de emergencia en la cavidad oral.

En este apartado analizaremos en primer lugar el punto en que erupciona el diente en relación al proceso alveolar y a la encía adherida, y en segundo lugar nos referiremos al espacio intraoral de erupción.

. Punto de erupción del diente en el proceso alveolar y en relación a la encía adherida:

El punto en que el diente rompe la encía en el momento de la erupción es un factor importante para determinar las características de los tejidos del periodonto (KORBENDAU 1992). Estudiaremos este problema en tres situaciones, que el punto de erupción esté desplazado con respecto al centro del proceso alveolar pero dentro de la banda de encía adherida, que aparezca en el centro del proceso alveolar, y por último que el punto de

erupción esté desplazado del centro del proceso alveolar y fuera de la banda de encía.

A) - Si el punto en que erupciona el diente está desplazado hacia vestibular o hacia lingual del centro del proceso alveolar, encontraremos en esa zona bien una dehiscencia, es decir ausencia de hueso alveolar, o una tabla ósea fina. Sin embargo en la zona contraria el hueso suele ser grueso.

Esta morfología fina o dehiscencia de la tabla ósea es considerada por algunos autores como un factor de riesgo para la aparición de recesión en la zona (HALL 1981), pero estudios recientes demuestran que la mayor responsabilidad en el proceso de la recesión recae en el comportamiento de la encía, de manera que una encía fina tenderá más fácilmente a la recesión que una encía gruesa.

En otras ocasiones, aunque el punto de erupción del diente en el proceso alveolar está desplazado del centro aparece una tabla ósea gruesa y encía gruesa. En estos casos esta morfología estaría determinada por un biotipo periodontal grueso, con mucha capacidad para albergar los dientes, incluso hasta aquellos que queden desplazados lateralmente con respecto al centro del proceso alveolar.

B) - Si la posición del punto de erupción del diente es el centro del proceso alveolar, las características morfológicas de los tejidos periodontales dependerán fundamentalmente del biotipo.

C) - Punto de erupción del diente fuera de la encía adherida.

El que el diente erupcione por fuera de la zona de encía supone que en esta zona estará rodeado de mucosa alveolar y no de encía adherida, y probablemente habrá una tabla ósea fina o una dehiscencia ósea. Desde un punto de vista etiopatogénico significaría una especial predisposición a la inflamación de la zona del margen mucoso y a la aparición de recesión.

. Espacio de erupción intraoral.

Con este término queremos referirnos a la dimensión vertical que queda entre ambos huesos basales que permite que la erupción de dientes antagonistas en la cavidad oral sea la correcta.

Este factor, estaría sugerido por las observaciones clínicas en los casos de EPA que ya han sido comentadas, y inspirado en los trabajos realizados por Björk donde se implica a la erupción como mecanismo compensatorio del crecimiento óseo facial (BJÖRK 1963 y 1972), y en los trabajos que Lee y Proffit realizaron sobre la erupción dentaria (PROFFIT 1986, LEE y PROFFIT 1995).

De esta manera consideramos que el patrón morfogenético de crecimiento facial dictaría la dirección en el desarrollo de las bases óseas, y por supuesto la disposición a su interrelación espacial. Así, en condiciones de normalidad clínica la capacidad del mecanismo compensatorio que supone la erupción dentaria resultaría suficiente para que en esta correlación intermaxilar se alcanzase una relación interoclusal final correcta. Sin embargo en patrones morfogenéticos extremos, dolicofaciales o braquifaciales, esa capacidad de compensación de la erupción dentaria podría quedar desbordada. En caso de un patrón dólicofacial la relación intermaxilar quedaría muy abierta, con un gran espacio entre ambas bases óseas, permitiendo a los dientes un largo trayecto en el que poder erupcionar, por lo tanto en estos dientes sería menos probable hallar un problema de EPA. Por el contrario, ante un patrón de características braquicefálicas, este espacio intermaxilar quedaría mucho más comprometido, encontrándonos en los casos más extremos con la posibilidad de una mayor dificultad para completar el proceso de erupción de los dientes, y en consecuencia un mayor riesgo de aparecer EPA.

En resumen podríamos enunciar que la tendencia, por el tipo de patrón de crecimiento facial, a un espacio intermaxilar amplio facilitaría el proceso de erupción de los dientes; y por el contrario, una dimensión vertical intermaxilar estrecha comprometería el espacio de erupción de los dientes en la cavidad oral dificultando el desarrollo completo de la erupción.

3º.- PROCESO ALVEOLAR Y HUESOS BASALES.

No hemos encontrado referencias en la bibliografía, donde se discuta la influencia que pueda tener el hueso basal en relación a las características morfológicas y funcionales de los tejidos a los que presta sostén. Se supone que el hueso basal da soporte al proceso alveolar donde quedan alojados los dientes, luego puede ser que algún tipo de efecto ejerza sobre esos tejidos. Desde este punto de vista nos surgen un buen número de cuestiones, pero analizaremos en primer lugar la capacidad del proceso alveolar para alojar a los dientes, planteándonos después si las dimensiones del hueso basal pueden influir en esta capacidad del proceso alveolar.

En primer lugar nos planteamos si la proporcionalidad entre la capacidad del proceso alveolar (continente) para albergar los dientes y el tamaño del contenido (tamaño dentario), pueda condicionar las dimensiones de los tejidos periodontales.

Supongamos el caso de proceso alveolar estrecho y unos dientes de gran tamaño, esta situación resultaría en unos tejidos periodontales finos y tendencia a la aparición de recesión, pero tanto en su lado vestibular como en lingual. Supondría un fracaso en la capacidad de albergar del proceso alveolar para ese tamaño excesivo de los dientes.

La coincidencia de un tamaño de los dientes grande en un proceso alveolar ancho produciría una situación de buena proporcionalidad, y las raíces dentarias quedarían perfectamente alojadas dentro del proceso alveolar y la encía.

Por el contrario, una situación de dientes de tamaño pequeño alojados en un proceso alveolar de amplias dimensiones se correspondería a un fenotipo periodontal grueso. Si se diera una desproporción muy grande a favor del proceso alveolar y encía (Biotipo grueso), con respecto al tamaño de los dientes y a su capacidad de erupción, esta situación podría estar condicionando una erupción incompleta de los dientes. En este supuesto, los tejidos a atravesar por el diente en su trayecto eruptivo serían tan gruesos que es incapaz de conseguir aflorar por completo su corona en la luz de la cavidad

oral.

En segundo lugar nos planteamos si las dimensiones del hueso basal pueden condicionar el desarrollo del proceso alveolar.

Podemos pensar que un hueso basal amplio debe facilitar el desarrollo de un proceso alveolar ancho, o de brindar una mayor capacidad de soporte al hueso alveolar. Y con esto nos estamos refiriendo a si un hueso basal grande permite una mayor amplitud del movimiento ortodóncico del diente sin que aparezca recesión en el periodonto.

Está claro que el movimiento ortodóncico del diente dentro de los límites del arco dentario es siempre posible (mesial o distalmente), pero, ¿hasta donde se puede trasladar el diente vestibular o lingualmente?, ¿que es lo que marca el límite en el desplazamiento a partir de la cual pueden aparecer alteraciones como dehiscencia ósea o recesión del margen de la encía?. Estas preguntas tienen una difícil respuesta, pero cabe tres posibilidades, que sea el contorno del proceso alveolar, que sean las inmediaciones del hueso basal el cual a su vez soporta y sostiene tanto al proceso alveolar como al diente, o que sean ambos quienes marquen estos límites.

Por último nos preguntamos si no será finalmente la relación de proporcionalidad que aparezca entre el tamaño de los dientes y el del hueso basal de sostén la que condicione el mayor o menor desarrollo del proceso alveolar.

5.3.- Propuesta de la hipótesis etiopatogénica de la EPA.

Después de las observaciones obtenidas básicamente durante el transcurso de sesiones de tratamiento quirúrgico periodontal, y después de realizada la revisión de la bibliografía, propusimos una hipótesis de trabajo para explicar los posibles mecanismos causantes de EPA.

La erupción pasiva alterada se podría interpretar como un fracaso relativo en la ejecución completa del proceso eruptivo del diente. Se propone que este relativo fracaso en la erupción dentaria estaría condicionado por dos posibles mecanismos:

1º- Un compromiso en el espacio de erupción intraoral, el cual estaría definido por la dimensión vertical intermaxilar, que resultaría insuficiente para que las coronas de los dientes antagonistas de la arcada superior y de la arcada inferior afloren por completo en la luz de la cavidad oral. Este compromiso de espacio pudiera estar condicionado por el tipo de patrón de crecimiento facial quien regularía en último extremo la relación espacial vertical entre ambos huesos basales, maxilar y mandibular.

2º- El segundo mecanismo propuesto implicaría a las características dimensionales de los tejidos periodontales que rodean al diente. Una dimensión desproporcionada de estos tejidos que conforman el proceso alveolar, con respecto al tamaño del diente o a su capacidad de erupción podría dificultar tanto el paso del diente durante la fase activa como la retirada de los tejidos durante la fase pasiva de la erupción.

Aunque con los resultados obtenidos en esta tesis no se confirma por completo la hipótesis, por las razones que se han venido comentando, creemos que no se debe rechazar la posibilidad de la intervención de estos dos mecanismos en la aparición de la EPA.

CONCLUSIONES

Dentro de las limitaciones del presente trabajo de investigación y en vista de los resultados proporcionados por el análisis estadístico realizado, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1ª.- Se observa una amplia variación interindividual de las dimensiones de los tejidos periodontales en la zona medial vestibular de los incisivos centrales superiores. Sin embargo algunas características estudiadas señalan la tendencia a un patrón morfológico del periodonto humano en esta zona. Entre estas características cabe destacar:

- La morfología y dimensiones de la encía queratinizada en los dientes anterosuperiores, tienden a ser simétricas a partir de la línea media que divide este sextante.

- La tabla ósea vestibular en los incisivos centrales superiores suele ser más estrecha a nivel de la cresta que en el tercio medio y apical de la raíz del diente.

- La unión dentogingival de los dientes incisivos centrales superiores se caracteriza por un grosor en la inserción conectiva y en la encía libre bastante uniforme de un individuo a otro; por el contrario, tanto la anchura biológica como la distancia entre la unión amelocementaria y la cresta ósea, suelen mostrar una mayor variación en su dimensión.

2ª.- Según los resultados obtenidos en el estudio, cuando el explorador diagnosticaba clínicamente EPA (en base a los tres factores clínicos propuestos) en el diente incisivo central superior, este diagnóstico coincidía en el 87.8% de los casos con un solapamiento de encía mayor al 19%, siendo el valor para el índice Kappa de concordancia de 0.7. Por lo tanto podemos definir a la Erupción Pasiva Alterada como una variante de la morfología habitual del periodonto, caracterizada por un solapamiento de encía sobre la superficie del esmalte mayor al 19% de la longitud de la corona anatómica del diente incisivo central superior.

3ª.- Considerados los dos grupos de incisivos centrales superiores estudiados, grupo con EPA y grupo sin EPA, se puede concluir que la presencia de esta situación morfológica se asocia:

- Desde el punto de vista clínico, con una mayor anchura de la banda de encía, y una mayor cantidad de encía expuesta en sonrisa.

- Con mayores dimensiones de los componentes de la unión dentogingival. Tanto el grosor de la cresta ósea como el grosor de la inserción conectiva aparecen significativamente mayores en presencia de EPA, resultando también en un espacio biológico más largo.

4ª.- Estadísticamente se confirma una tendencia a la existencia de dos patrones morfológicos distintos de la Erupción Pasiva Alterada. El primero caracterizado por una distancia desde la unión amelocementaria a la cresta larga, y el segundo por una distancia más corta.

5ª- Aunque no se halla relación estadística significativa entre EPA y los parámetros cefalométricos cuando se estudia en la muestra global de incisivos centrales superiores con EPA, en el segundo estudio de la submuestra de 25 individuos sí aparece la profundidad maxilar relacionada de manera estadísticamente significativa con la presencia de EPA. Este dato cefalométrico junto con la relación significativa que se da entre EPA y la presencia de sobremordida y con la frecuente coincidencia entre la aparición de EPA en el segundo sextante y en otros sectores de la dentición, hacen pensar que en la etiopatogenia de la EPA actúen factores etiológicos de ámbito regional, y sugieren señalar al patrón de crecimiento facial como factor que intervenga en la erupción de los dientes y por consiguiente en la determinación de la morfología de los tejidos periodontales en la EPA.

BIBLIOGRAFÍA

AASSA A., GJERMO P. (1992). Changes in radiographic bone level in orthodontically treated teenagers over a 4-years period. *Community Dent. Oral. Epidemiol.*; 20: 90-93.

AINAMO J. (1973). Comparison of radiographic and clinical signs of early periodontal disease. *Scandinavian Journal of Dental Research*; 81: 548-552.

AINAMO J., LÖE H. (1966). Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. *J. Periodontology*; 37: 5-13.

AINAMO J., TALARI A. (1976). Eruptive movement of teeth in human adults. In poole DFG, Stack MV (editors): *The eruption and occlusion of teeth*, Boston, Butterworth & Co, Ltd. P. 105.

ALADDIN Q.I., BURN-MURDOCH R.A. (1987). Interstitial fluid pressure in the pulp of the rat incisor. *Archs Oral Biol*; 32: 307-9.

ALBANDAR JM (1989). Validity and reliability of alveolar bone level measurements on dry skulls. *J. Clin. Periodontol*; 16: 575-579.

ALLEN E.P. (1988). Use of mucogingival surgical procedures to enhance esthetics. *Dent. Clin. North. Am.*; 32: 307-330.

ALLEN E.P. (1993). Surgical crown lengthening for function and aesthetics. *Dent. Clin. North. Am.*; 37: 163-179.

AMSTERDAM M.A. (1991). Form and function of the masticatory system. Philadelphia: University of Pennsylvania.

ANDLIN-SOBOCKI A. (1993). Changes of facial gingival dimensions in children. A 2-years longitudinal study. *J. Clinical Periodontology*; 20: 212-218.

- ANDLIN-SOBOCKI A., BODIN L. (1993).** Dimensional alterations of the gingiva related to changes of facial / lingual tooth position in permanent anterior teeth of children. A 2-year longitudinal study. J. Clin. Periodontol; 20: 219-224.
- ANNEROTH G., ERICSSON G. (1967).** An experimental histological study of monkey teeth without antagonist. Odont. Revy.; 18: 345-59.
- APPLEMAN RM. (1949).** The extended tube technique in intraoral roentgenography. Am. J. Roentgenol. Ther.; 62: 881-889.
- ARMITAGE G.C. (1977).** Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. J. Clin. Periodontol.; 4: 173-190.
- ARNIM S., HARGERMAN D. (1953).** The connective tissue fibers of the marginal gingiva. J. Dent.Assoc.; 47: 271-281.
- BACELLS GORINA A. (1978).** Patología General. 4ª ed, pg 105. Ediciones Toray, S.A. Barcelona.
- BAKER D.L., SEYMOUR G.L. (1976).** The possible pathogenesis of gingival recession. J. Clin. Periodontol.; 3: 208-219.
- BARBERIA E., MARANES J.P., MOURELLE M.R. (1988).** Tooth eruption in children with growth deficit. J. Int. Assoc Dent. Child.; 19: 29-35.
- BARBERIA E., MARANES PALLARDO J.P. (1988).** Tooth eruption in children with growth deficit. J. Int. Assoc. Dent. Child.; 19: 29-35.
- BARR J.H., GRON P. (1959).** Palate contour as a limiting factor in intra-oral X -ray technique. Oral Surg. Oral Med. Oral Path.; 12: 459.
- BATENHORST K.F., BOWERS G.M., WILLIAMS J.E. (1974).** Tissue changes resulting from facial tipping and extrusion of incisors in monkeys. J. Periodontol.; 45: 660-668.

- BECKER C.M., KALDHAL W.B. (1981).** Current theories of crown contour, margin placement, and pontic design. *J. Prosthet. Dent.*; 45: 268.
- BECKER W., BECKER B.E., OCHENBEIN C. (1988).** A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified Widman procedure. Results after one year. *J. Periodontol.*; 59: 351-365.
- BEHERENTS R.G. (1985).** Growth the aging craniofacial skeleton. Monograph 17 Craniofacial growth series. Center for human growth and development. The University of Michigan. Ann Arbor, Michigan 1985.
- BENKOW H.L. (1957).** A new principle and appliance for radiographic tooht measurements. *J. D. Res.*; 38: 641.
- BERKOVITZ B.K.B. (1990).** How teeth erupt .*Dental Update*; 17: 206-10.
- BERKOVITZ B.K.B. (1971).** The effect of root transection on the unimpeded eruption rate of the rat incisor. *Arch. Oral. Biol.*;16: 1033-1043.
- BERKOVITZ B.K.B. (1976).** Theories of tooth eruption. En Poole, D.F., y Stack, M. V. (Dirs.): The eruption and occlusion of teeth. Colston Papers. Butterworths, Londres.
- BERNIMOULIN J.P. (1971).** Biometric comparison of three methods for determining the mucogingival junction. *Helv. Odont. Acta*; 15 : 118-120.
- BJÖRK A. (1963).** Variations in the growth patern of the human mandible: longitudinal radiographic study by the implant method. *J. Dent Res.*; 42: 400-411.
- BJÖRK A., SKIELLER V. (1972).** Facial development and tooth eruption: an implant study at the age of puberty. *Am. J. Orthod.*; 62: 339-383.
- BJÖRN H., HALLING A., THYBERG H. (1969).** Radiography assessment of marginal bone loss. *Odontol Rev.*; 20:165-179.

- BLOCK P.I. (1987).** Restaurative margins and periodontal health: A new look and old perspective. J. Prosthet. Dent.; 57: 683-689.
- BLOM S., HOLMSTRUP P. (1992).** The effect of insulin-like growth factor -I and human growth hormone on periodontal ligament fibroblast morphology, growth pattern, and synthesis, and receptor binding. J. Periodontol.; 63: 960-8.
- BOONSTRA H., OOSTERHUIS J.W., OOSTERHUIS A.M. (1983).** Cervical tissue shrinkage by formaldehyde fixation, paraffin wax embedding, section cutting and mounting. Virchows Arch. A Pathol. Anat. Histopathol.; 402:195-201.
- BORN J., MUTH S., FEHM H.L. (1988).** The significance of sleep onset and slow wave sleep for nocturnal release of growth hormone (GH) and cortisol. Psychoneuroendocrinology; 13: 233-43.
- BOWERS G.M. (1963).** A study of the width of attached gingiva. J. of Periodontology; 34: 20-209.
- BOYLE W., VIA F. (1973).** Radiographic analysis of alveolar crest height and age. J. Periodontol.; 44: 236-243.
- BRÄGER U. (1992).** Surgical lengthening of the clinical crown. J. Clin. Periodontol.; 19: 58-63.
- BRÄGGER U., LANG N.P., (1996).** El significado del hueso en la enfermedad periodontal. Sem. Ortod.; 2: 31-38.
- BRODIE A.G., (1953).** Late growth changes in the human face. Angle Orthod.; 23: 146-157.
- BURKE P.H. (1954).** Eruption analysis of maxillary first incisors in a patient with unilateral absence of second incisor. Trans. Eur. Orthod. Soc., pp 343-349.

BURKE P.H., NEWELL D.J. (1958). A photographic method of measuring eruption of certain human teeth. *Am.J. Orthod.*; 44: 590-602.

BURN-MURDOCH R.A. (1990). The rol of the vasculature in tooth eruption . *Eur. J. Orthod.*; 12: 101-8.

BURN-MURDOCH R.A., PICTON D.C. (1978). A technique for measuring eruption rates in rats of maxillary incisors under intrusive forces. *Arch. Oral. Biol.*; 23: 563-566.

BYE F.L., CAFFESSE R.G. (1979). The process of keratinization of the gingival epithelium. *J. West. Soc. Periodontol.*; 27: 72-85.

CAHILL D.R., MARKS S.C. (1980). Tooth eruption: evidence for the central role of the dental follicle. *J.Oral Pathol.*; 9: 189-200.

CAHILL D.R., MARKS S.C., (1988). A review and comparison of tooth eruption systems used in experimentation a new proposal on tooth eruption. In Davidovitch Z.,de. *The biological mechanims of tooth eruption and root resorption* Birmingham, Alabama EBSCO Media 1-7.,

CANUT J. A. (1988). *Ortodoncia clínica*. Salvat editores S.A. Barcelona.

CARLSON H. (1944). Studies on the rate and of eruption of certain human teeth. *Am. J. Orthod.*; 30: 575-588.

CARNEVALE G.C., STERRANTINO S.F., DI FEBO G. (1983). Soft and hard tissue wound healing following tooth preparation to the alveolar crest. *Inter. J. Perio. Rest. Dent.*; 6: 37-53.

CARRANZA F.A. (1986). *Periodontología clínica de Glickman*. W. B. Saunders Comp. Nueva ed. Interamericana S.A.

CLAFFEY N., SHANLEY D. (1986). Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. J. Clin. Periodontol.; 13: 654-657.

COATOAM G.W., BEHERENTS R.G., BISSADA N.F. (1981). The width of keratinized gingiva during orthodontic treatment: Its significance and impact on periodontal status. J. Periodontol.; 52: 307-313.

COHEN D.W. (1962). Pathogenesis of periodontal disease and its treatment . Washington, D.C.: Walter Reed Army Medical Center, June 3.

COMPAGNON D. (1989). Mesure de l'egression de la première molaire supérieure humaine en l'absence de dent antagoniste. J. Parodontologie; 9: 57-63.

COMPAGNON D., WODAA. (1991). Supraeruption of the unopposed maxillary first molar. J. Prosthet. Dent.; 66: 29-34.

COPPEL L. (1972). Routine-sulcusdieptemetingen in de parodontologie. Academisch proefschrift, Universiteit van Amsterdam.

COSLET G.J., VANARSDALL R., WEISGOLD A. (1977). Diagnosis and classification of delayed passive eruption of the dentogingival junction in the adult. Alpha Omegan; 10: 24-28.

CURRIER J.H. (1969). A computerized geometric analysis of human dental arch form. Am. J. Orthod.; 56: 164-179.

CHICHE G., KOKICH V.G., GAUDILL R. (1994). Diagnosis and treatment planning of esthetic problems. In: Pinault A.; Chiche G., Esthetics in Fixed Prosthodontics. Quintessence; 33-52.

DARLING A.I., LEVERS B.G. (1975). The pattern of eruption of some human teeth. Arch. Oral Biol.; 20: 89-96.

DE TREY E., BERNIMOULIN J.P. (1980). Influence of free gingival grafts on the health of the marginal gingiva. J. of Clinical Periodontology; 7: 381-393.

DE WAAL H., CASTELLUCCI G. (1993). (Part II). The importance of restorative margin placement to the biologic width and periodontal health. Int. J. Periodontal Rest. Dent.;14: 71-83.

DE WAAL H., CASTELLUCCI G. (1993). (Part I). The importance of restorative margin placement to the biologic width and periodontal health. Int. J. Periodontal Rest. Dent.;13: 461-471.

DELLO RUSSO N.M. (1984). Placement of crown margins in patients with altered passive eruption. Int. J. Periodont. Rest. Dent.;1 :59-65.

DORFMAN H.S., KENNEDY J.E. (1980). Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. J. Of Clinical Periodontology; 7: 316-324.

DORFMAN H.S., KENNEDY J.E. (1982). Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts: a 4-years report. J. of Clinical Periodontology; 53: 349-359.

DOWLING E.A. (1994). Postsurgical timing of restorative therapy: A review. J. Prosthodont.; 3: 172-177.

DRAGOO M.R., SULLIVAN H.C. (1973). A clinical and histological evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans: I. Wound healing 2 to 8 months. J. Periodontol.; 44: 599-613.

DRAGOO M.R., WILLIAMS G.B. (1982). Periodontal tissue reactions to restorative procedures, Part II. Int. J. Perio. Rest. Dent.; 2:35-42.

EDWARDS J.G. (1970). A surgical procedure to eliminate rotational relapse. Am. J. Orthodont.; 57: 35-46.

- EGER T., MÜLLER H.P., HEINECKE A. (1996).** Ultrasonic determination of gingival thickness. Subjetct variation and influence of thooth type and clinical features. J. Clin. Periodontol.; 23: 839-845.
- EKSTROM C. (1982).** Facial growth rate and its relation to somatic maturation in healthy children. Swed. Dent. J. Suppl 11.
- ENGELKING G., ZACHRISSON B.U. (1982).** Effects of incisor repositioning on monkey periodontium after expansion through the cortical plate. Am. J. Orthod.; 82: 23-32.
- ERICSSON I., LINDHE J. (1984).** Recession in sites with inadecuate width of the keratiniced gingiva. An experimental study in the dog. J.Clin. Periodontol.; 11 : 95-103.
- EVIAN C.I., CORN H., ROSEMBERG E.S. (1985).** The retained papillae procedure. Compend. Contin. Educ. Dent.; 4: 58-65.
- EVIAN C.I., CUTLER S.A., ROSENBERG E.S. (1993).** Altered passive eruption: The undiagnosed entity. J.A.D.A.; 124: 107-110.
- FANNING E.A. (1961).** Longitudinal study of tooth formation and root resorption. N. Z. Dent. J.; 57: 202-17.
- FANNING E.A. (1962).** Effect of extraction of deciduous on the formation and eruption oftheir successors. Angle Orthod.; 32: 44-53.
- FEHR C., MÜHLEMANN H.R. (1955).** The surface of the free and attached gingiva studied with the replica method. Oral. Surg.; 8: 649-655.
- FISHER D., LAKSHMANAN J. (1990).** Metabolism and effects of epidermal growth factor and related growth factors in mammals. Endocrine Reviews; 11: 418 -42.
- FITZERALD G.M. (1947).** Dental roentgenography. I. An investigation in adumbration or the factors that control geometric sharpness. J. Am. Dent. Assoc.; 34: 1-20.

FITZERALD G.M. (1947). Dental roentgenography. II. Vertical angulation, film placement and increased film object distance. J. Am. Dent. Assoc.; 34: 160-1.

FLORES-DE JACOBY L., ZIAFIROPOULOS G.C., CIANCIO S. (1989). The effect of crown margin location on plaque and periodontal health. Int. J. Periodontics Restorative Dent.; 9: 197-205.

FOUSHEE D.G., MORIARTY J.D., SIMPSON D.M. (1985). Effects of mandibular orthognatic treatment on mucogingival tissue. J. Periodontol.; 56: 727-733.

FRIEDMAN N. (1962). Mucogingival surgery: the apicaly repositioned flap. J. of Periodontology; 33: 328-340.

FRISCH J., JONES P., BHASKAR S.N. (1967). Conservation of maxillary anterior esthetics: A modified surgical approach. J. Periodontol.; 38: 11-7.

FRÖHLICH E. (1958). A comparasion between anatomical and radiographic interpretation of marginal periodontal disease. Paradontologie; 12: 89-100.

FUGAZZOTTO P.A. (1989). Preparation of the periodontium for restaurative dentistry. Ishigaka Euro America, Inc 1989. St. Louis. Tokyo.

GARBER D.A., SALAMA M. A. (1996). The aesthetic smile: diagnosis and treatment. Periodontology 2000; 11: 18-28.

GARGIULO A.W., WENTZ F.M., ORBAN B. (1961). Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. J. Periodontol.; 32: 12-35.

GENCO R.J., GOLDMAN H.M., COHEN W.D. (1990). Contemporary Periodontics. Textboock. C.V. Mosby Company. St. Louis Missouri.

GLICKMAN I. (1972). Clinical periodontology. 4th edition, p. 21. Philadelphia: W. B. Saunders Company.

GOASLIND G.D., ROBERTSON P.B., MAHAN C., MORRISON W.W., OLSON J.V. (1977). Thickness of facial gingiva. J. Periodontol.; 48: 768-771.

GOLDMAN H.M, COHEN D.W. (1968). Periodontal Therapy, de 4 St. Louis, C.V. Mosby Co .

GOLDMAN H.M, COHEN D.W. (1980). Periodontal Therapy, 6Th de. St. Louis, C.V. Mosby Co; 773-1005.

GOLDMAN H.M. (1973). Limitations of the radiographs in the diagnosis of osseous defects in periodontal disease. Journal of Periodontology; 44: 626-628.

GOTTLIEB B. (1943). Histologic consideration of the supporting tissues of the teeth. J. Am. Dent. Assoc.; 30:1872.

GOTTLIEB B., ORBAN B. (1933). Active and passive continuous eruptions of teeth. J. Dent. Res.; 13: 214.

GREER G.W., ARTESE A., GUITIERREZ A. (1980). Effect of extraction in the early mixed dentition on the eruption of the first premolar in macaca nemestrina. Angle Orthod.; 50: 34-40.

GRON P. (1960). A geometrical evaluation of image size in dental radiography. J. Dent. Res.; 39: 289-301.

GUILFORD H.J., GRUBB T.M., PENCE D.L. (1984). Vertical extrusion: A standardized technique. Compendium Conti. Educ.; 7: 562-567.

HALL W.B. (1981). The current status of mucogingival problems and their therapy. J. of Periodontology.; 52: 569-575.

HALLMON W.W., CARRANZA F.A., DRISKO C.L., RAPLEY J.W., ROBINSON P. (1996). Periodontal literature review. The American Academy of Periodontology. Chicago, Illinois. 1-7.

HARRIS A.K., DMYTRIK J.J. (1988). Cell traction: implications for the mechanism of tooth eruption. In: Davidovitch Z, ed. The biological mechanisms of tooth eruption and root resorption. Birmingham, Alabama: EBSCO Media, 181-6.

HASSELL T.M. (1993). Tissues and cells of the periodontium. Periodontology 2000; 3: 9-38.

HIRCHFELD L. (1953). A calibrate silver point for periodontal diagnosis and recording. J. Periodontol.; 24 : 94-98.

HIRSCHFELD I. (1923). A study of skulls in the American Museum of Natural History in relation to periodontal disease. J of Dental Research; 5: 241-265.

HOLLENDER L. (1966). A roentgenographic study of clinically healthy and inflamed periodontal tissues in children. Journal of Periodontal Research; 1: 146-151.

INGBER J.S., ROSE L.F., COSLET J.G. (1977). The "biologic width"-A concept in periodontics and restorative dentistry. Alpha Omegan; 10: 62-65.

INGBERG F.S. (1974). Forced eruption: Part I. A method of treating isolated one and two wall infrabony osseous defects - Rationale and case report. J. Periodontol.; 43: 199.

INGBERG F.S. (1976). Forced eruption: Part II. A method of treating nonrestorable teeth - Periodontal and restorative considerations. J. Periodontol.; 47: 203.

IVEY D.W., CALHOUM R.L., KEMP W.B. (1980). Orthodontic extrusion: Its use in restorative dentistry. J. Prost. Dent.; 43, 4: 401- 407.

JEFFCOAT M.K. (1984). A new method of the comparison of bone loss measurements on non-standardized radiographs. J. Periodont Res.; 434-440.

JEFFCOAT M.K. (1984). Relationship between linear and area measurements of radiographic bone levels using simple computerized techniques. J. Periodont. Res.; 19:191-198.

JORJENSEN J.O., MOLLER N., LAURITZEN T. (1990). Evening versus morning injections of growth hormone (GH) in GH-deficient patients: effects on 24-hour patterns of circulating hormones and metabolites. J. Clin. Endocrinol. Metab.; 70: 207-14.

KABAN L.B., et al. (1976). Idiopathic failure of eruption of permanent molar teeth. Oral. Surg.; 46: 155-162.

KALDAHL W.B., et al. (1988). Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession changes. J. Periodontol.; 59: 783-793.

KALDAHL W.B., BECKER C.M. (1984). Periodontal surgical preparation for specific problems in restorative dentistry. J. Periodontol.; 51: 36-41.

KARRING T., LANG N.P., LÖE H.B. (1975). The role of gingival connective tissue in determining epithelial differentiation. J. Periodont. Res.; 10: 1-11.

KARRING T., LÖE H.B. (1970). The three-dimensional concept of the epithelium-connective tissue boundary of gingiva. Acta Odontol. Scand.; 28: 917-933.

KARRING T., NYMAN S., THILANDER B. (1982). Bone regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscences. J. Periodontol. Res.; 17: 309-315.

KASUGAI S., SUZUKI S., SHIBATA S. (1990). Measurements of the isometric contractile forces generated by dog periodontal ligament fibroblast in vitro. Arch. Oral. Biol.; 35: 597-601.

KATAGIRY S. (1987). Application of computed tomography for diagnosis of alveolar bony defects. Oral Surg.; 64: 361-366.

KELLY G.P. (1975). Radiographs in clinical periodontal trials. Journal of Periodontology; 46: 381-386.

KOBAYASHI K. (1976). Ultrastructure of the dento-epithelial junction. J. Periodont. Res.; 11: 313-330.

KOHAVI D., STERN N. (1983). Crown lengthening procedure. Part II. Treatment planning and surgical considerations. The Comp. Cont. Educ.; IV, 5: 413-319.

KOIS J.C. (1994). Altering gingival levels: the restorative connection. L. Biologic variables. J. Esthet. Dent.; 6: 3-9.

KOIS J.C. (1996). The restorative-periodontal interface: biological parameters. Periodontology 2000; Vol. 11: 29-38.

KOKICH V.G. (1993). Esthetics and anterior tooth position: an orthodontic perspective. Part I: crown length. J. Esthetic. Dent. January/February 1993; 19- 23.

KOKICH V.G. (1993). Esthetics and anterior tooth position: an orthodontic perspective. Part II: Vertical relationships. J. Esthetic. Dent.; 5: 174-178.

KOKICH V.G. (1993). Esthetics and anterior tooth position: an orthodontic perspective. Part III: Mediolateral relationships. J. Esthetic. Dent.; 5: 200-207.

KOKICH V.G. (1996). Estética: La conexión ortodoncia-periodoncia-odontología restauradora. Semin. Orthod. Vol 2: 21-30.

KOKICH V.G., NAPPEN D.L., SHAPIRO P.A. (1984). Gingival contour and clinical crown length: their effect on the esthetic appearance of maxillary anterior teeth. Am. J. Orthod.; 86, 2: 89-94.

KORBENDAU J.M., GUYOMARD F. (1992). Chirurgie muco-gingivale chez l'enfant et l'adolescent. Editions CdP, Paris. Pg 25.

KYDD W.L., DALY C.H., WHEELER J.B. (1971). The thickness measurement of masticatory mucosa in vivo. International Dental Journal; 21: 430-441.

LANG LP. (1977). Radiograph in periodontics. Journal of Clinical Periodontology; 4: 16-28.

LANG N.P., LÖE H. (1972). The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. J. of Periodontology; 43: 623-627.

LEAR C.S.C., FLANAGAN J.B., MOORREES C.F.A. (1965). The frequency of deglutition in man. Archs. Oral. Biol.; 10: 83-99.

LEE C.F., PROFFIT W.R. (1995). The daily rhythm of tooth eruption. Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.; 107: 38-47.

LEVERS B.G.H., DARLING A.I. (1983). Continuous eruption of some adult human teeth of ancient populations. Arch. Oral. Biol.; 28: 401-8.

LINDHE J. (1983). Textbook of clinical periodontology. Copenhagen: Munksgaard; 19-66.

LINDHE J., NYMAN S. (1980). Alterations of the position of the marginal soft tissue following periodontal surgery. J. Clin. Periodontol.; 7: 525-530.

LÖE H., AINAMO J. (1966). Anatomical characteristics of gingivae - A clinical and microscopic study of free and attached gingivae. J. Periodontol.; 37: 5-13.

LÖE H., ANERUD A., BOYSEN H. (1992). The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity and extent of gingival recession. J. Periodontol.; 63: 489-495.

LÖE H., KARRING T. (1971). The three dimensional morphology of the epithelium-connective tissue interface of the gingiva as related to age and sex. Scand. J. Dent. Res.; 79: 315.

LOVE WD., ADAMS R. (1971). Tooth movement into edentulous areas. J. Prosthet. Dent.; 25: 271-8.

LUKE D.A. (1992). The structure and functions of the dentogingival junction and periodontal ligament. Br. Dent. J.; 7: 187-190.

LYNCH M.A., SNYDER M.B. (1986). Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento. 8ª ed. Nueva editorial Interamericana S.A. de C.V. 797.

MACKENZIE I.C. (1984). The role of epithelial-mesenchymal interaction in epithelial migration and differentiation. J. Periodontol. Res.; 19: 397-40.

MACKENZIE I.C. (1988). Factors influencing the stability of the gingival sulcus. Periodont Today. Int. Congr. Basel: Karger,; 41-49.

MANSON J.D. (1963). Passive eruption. The dental practitioner. 14: 1-9.

MARKS S.C., CAHILL D.R. (1984). Experimental study in the dog of the monactive role of the tooth in the eruptive process. Arch. Oral. Biol.; 29: 311-322.

MARKS S.C., GROLDMAN M.L. (1987). Tartrate-resistant acid phosphatase in mononuclear and multinuclear cells during the bone resorption of tooth eruption. J. Histochem Cytochem; 35: 1227-30.

MARTINEZ CANUT P., ALPISTE F.M. (1996). Alargamiento de corona dentaria: Bases anatómicas aplicadas. Condicionantes y casos clínicos. Periodoncia vol 6 nº3: 153-174.

MAYNARD J.G. (1987). The rationale for mucogingival therapy in the child and adolescent. Int. J. Periodont. Res. Dent.; 7: 37-51.

MAYNARD J.G., OCHENBEIN D. (1975). Mucogingival problems, prevalence and therapy in children. J. Periodontol.; 46: 543-552.

MAYNARD J.G., WILSON R.D. (1980). Diagnosis and management of mucogingival problems in children. Dental Clinics of North America; 24: 683-703.

MAYNARD J.G., WILSON R.D., (1979). Physiological dimensions of the periodontium significant to the restorative dentist. J. Periodontol.; 50: 170.

MAYNARD J.G., WILSON R.D.K. (1979). Physiologic dimensions to the periodontium significant to the restorative dentist. J. Periodontol.; 50: 179.

MC CORMACK D.W. (1937). A technical procedure for furthering advancement toward anatomical accuracy. J. Calif. State Dental. Assoc.; 13: 89.

MC HUGH W.D. (1963). Some aspects of the development of gingival epithelium. Periodontics; 1: 239.

MERRITT A.H. (1916). The roentgen ray in dental practice. Dent Cosmos; 58: 948-949.

MILLER R., et al. (1978). Cleidocranial dysostosis: A multidisciplinary approach to treatment. J. Am. Dent. Assoc.; 96: 296-300.

MIYASATO M., CRIGGER (1977). Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. J. of Clinical Periodontology; 4: 200-209 .

MORRIS M.L (1953). Reattachment of human periodontal tissue following surgical detachment: A clinical and histologic study. J. Periodontol.; 25: 220-228.

MORRIS M.L (1958). The position of the margin of the gingiva. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology; 11: 969-984.

MÜLLER H.P., EGER T. (1997). Gingival phenotypes in young male adults. J. Clin. Periodontol.; 24: 65-71.

MURPHY T. (1959). Compensatory mechanisms in facial height adjustment to functional tooth attrition. Aus. Dent. J.; 4: 312-23.

NARAYANAN A., PAGE R. (1983). Conective tissues of the periodontium: a summary of current work. *Collagen Rel. Res.*; 3: 33-64.

NERY E.B. (1985). Film-holder device for radiographic assessment of periodontal tissues. *J. of Periodontal Research*; 20: 97-105.

NESS A.R. (1964). Movement and forces in tooth eruption. *Adv. Oral Biol.*; 1: 33-75.

NEVINS M., SKUOW H.M. (1984). The intracrevicular restorative margin, the biologic width, and the maintenance of the gingival margin. *Int. J. Periodont. Rest. Dent.*; 4: 30-49.

NEWCOMB G.M. (1974). The relationship between the location of subgingival crown margins and gingival inflammation. *J. Periodontol.*; 45: 151-154.

NYMAN S., KARRING T., BERGENHOLTZ G. (1974). Bone regeneration in alveolar bone deiscences produced by jigglng forces. *J. Periodont. Res.*; 17: 316-322.

OCHSENBEIN C., MAYNARD J.G. (1974). The problem of attached gingiva in children. *J. of Dentistry for Children*; 41: 263-272.

OCHSENBEIN C., ROSS S. (1973). A concept of osseus surgery and its clinical application. In: Ward, H: L. & Chas, C. T (ed.): *A periodontal point of view*, ch. 13. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas.

OCHSENBEIN C., ROSS S.E. (1969). A re-evaluation of osseus surgery. *Dent. Clin. Nort Am.*; 13 (Jan): 87-102.

OLSSON M., LINDHE J. (1993). On relationship between crown form and clinical features the gingiva in adolescents. *J. Clin. Periodontol.*; 20: 570-577.

OLSSON M., LINDHE J. (1991). Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors. *J. Clin. Periodontol.*; 18: 78-82.

- ORBAN B. (1941).** Indications, technique and postoperative management of gingivectomy in the treatment of periodontal disease. J. Periodontol.; 12: 88-91.
- ORBAN B., KOHLER L. (1924).** The physiologic gingival sulcus. Ztschr. F. Stomatol.; 22:355.
- OWINGS J.R. (1969).** A clinical investigation of the relationship between stippling and surface keratinization of the attached gingiva. J. Periodontol.; 40: 588-592.
- PAGE R., AMMONS W. (1974).** Collagen fibers bundles of the normal marginal gingiva in the marmoset. Arch. Oral. Biol.; 19: 1039-1043.
- PALOMO F., KOPCZYK R.A. (1978).** Rationale and methods for crown lengthening. J.A.D.A.; 96: 257- 260.
- PERERA K.A.S., TONGE C. (1981).** Fibroblast cell population kinetics in the mouse molar periodontal ligament and tooth eruption. J. Anat.; 133: 281-300.
- PIATTELLI A., ELEUTERIO A. (1991).** Primary failure of eruption. Acta. Stomatol. Belgica.; 88: 127-129.
- PICTON D.C.A. (1990).** Tooth mobility-an update. Eur. J. Ortho.; 12: 109-15.
- PICTON D.C.A. (1973).** The part played by the transeptal fiber system in experimental approximal drift of the cheek teeth in monkeys. Arch. Oral Biol.; 18: 669-680.
- PITARUS., MC CULLOCH C.A.G., NARAYANAN S.A. (1994).** Cellular origins and differentiation control mechanisms during periodontal development and wound healing. J. Periodontol. Res.; 29: 81-94.
- POLLIA J.A. (1928).** Fundamental principles of alveolodental radiology. Dent. Items Interest.; 50:784-786.

PONTORIERO R. (1987). Rapid extrusion with fiber resection: a combined orthodontic-periodontic treatment modality. International Journal of periodontics and Restorative Dentistry; 7: 31-43.

PRICHARD J. (1961). Gingivectomy, gingivoplasty, and osseous surgery. J. Periodontol.; 32: 257-262.

PRICHARD J. (1961). The role of the roengenogram in the diagnosis and prognosis of periodontal disease. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.; 182-189.

PROFFIT W.R. (1978). Equilibrium theory revisited: factor influencing position of the teeth. Angle Orthod.; 48:175-186.

PROFFIT W.R. (1986). On the aetiology of malocclusion. Br. J. Orthod.; 13: 1-11.

PROFFIT W.R., SELLERS K.T. (1986). The effect of intermittent forces on eruption of the rabbit incisor. J. Dent. Res.; 65: 118-22.

PROFFIT W.R., VIG K.W.L. (1981). Primary failure of eruption: a possible cause of posterior open bite. Am. J. Orthod.; 80: 173-189.

RAGHOEBAR G.M., et al. (1989). Secondary retention of primary molars: a histologic study. J. Oral. Pathol. Med.; 18: 427-431.

RAISZ L.G. (1979). Physiological and pharmacologic regulation of bone resorption. A 1978 update. J. Periodontol., Special Issue, proceedings of the James A. English Symposium on Oral Perspective on Bone Biology, 1979, p. 3.

RAMFJORD S. (1952). Gingivectomy -its place in periodontol therapy. J. Periodontol.; 23: 30-35.

RAMFJORD S. (1974). Design of studies or clinical trials to evaluate the effectiveness of agents or procedures for the prevention, or treatment, of loss of the periodontium. Journal of Periodontal Research.; 9: 78-93.

RATEITSCHAK K.H., HERZOG-SPECHT F., HOTZ R. (1968). Reaktion und regeneration des paradount auf behandlung mit festsitzenden apparaten und abnehmbaren platten. Fortschritte der Kieferorthopädie; 29: 415-435.

REGEZI J.A., SCIUBBA J.J. (1989). Oral Pathology. Clinical-pathologic correlations. Saunders, Philadelphia, 439-451.

REITAN K. (1959). Tissue rearrangement during retention of orthodontically rotatet teeth. Angle Orthod.; 29: 105-113.

RICKETTS R.M. (1981). Perspectives in the clinical application of cephalometrics. Angle Orthod.; 51: 115-150.

RICHTER W.A., UENO H. (1973). Relationship of crown margin placement to gingivan inflammation. J. Periodontol.; 30: 156-161.

RINN CORPORATION (1989). Intraoral radiography with Rinn XCP/BAI instruments.

RISINGER R., TRENTINI C.I., PATERSON R.L., PROFFIT W.R. (1996). The rhythms of human premolar eruption: A study using continuous observation. J.A.D.A.; 127: 1515-1521.

RISINGER R.K. (1996). Continuous observation of human tooth eruption. Chapel Hill, N.C.: University of North Carolina;Thesis.

RITCHEY B., ORBAN B. (1953). The crest of the interdental alveolar septa. J. Periodontol.; 24:75.

ROSE T.S., APP G.R. (1973). A clinical study of the development of the attached gingiva along the facial aspect of the maxillary and mandibular anterior teeth in the deciduous, transicional and permanent dentitions. J. of Periodontology; 44: 131-139.

ROSENBERG E.S. (1988). Periodontal and Prosthetic management for Advanced Cases. Quintessence Publishing Co., Inc., Chicago, Illinois 356-375.

ROSENBERG E.S., GARBER D.A., EVIAN C.I. (1980). Tooth lengthening procedures. Compend. Contin. Educ. Dent.; 1: 161-172.

ROSLING B. (1975). A radiographic method assessing in alveolar bone height following periodontal therapy. Journal of Clinical Periodontology; 2: 211-217.

RUFENACHT C.R. (1990). Fundamentals of esthetics. Quintessence Publishing Co., Inc., Chicago, Illinois.

SABAG N., SAGLIE R. (1981). Ultrastructure of the normal human epithelial attachment to cementum root surface. J. Periodontol.; 52: 94-95.

SALONEN J.I., KAUSKY M.B., DALE B.A. (1989). Changes in cell phenotype during regeneration of junctional epithelium of human gingiva in vitro. J. Periodont. Res.; 24: 370-377.

SALONEN J.I., SANTTTI R. (1985). Ultrastructural and immunohistochemical similarities in the attachment of human oral epithelium to the tooth in vivo and to an inert substrate in an explant culture. J. Periodontol. Res.; 20: 176-184.

SCHEI O., WAERHAUG J. (1959). Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. J. Periodontol.; 30: 7-16.

SCHLUGER S., YUODELIS R., PAGE R. (1977). Periodontal disease. 1st edition, pp. 10: 513-515. Philadelphia: Lea & Febiger.

SCHLUGER S., YUODELIS R., PAGE R. (1990). Periodontal disease. 1st edition, pp. 10: 508. Philadelphia: Lea & Febiger.

SCHROEDER H., LISTGARTEN M. (1977). Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth. Monograph in Developmental Biology; vol 2, 2nd ed. Basel: Karger.

SCHROEDER H., MÜNCEL-PEDRAZZOLI S. (1973). Correlated morphometric and biochemical analysis of gingival tissue in early chronic gingivitis in man. Arch. Oral. Biol.; 18: 899-923.

SCHROEDER H.E. (1986). The periodontium. In: Handbook of microscopic anatomy, vol. V/5, eds. Oksche, A. & Vollrath, L., pp. 233-323. Berlin: Springer.

SCHROEDER H.E., THEILADE J. (1966). Electron microscopy of normal human gingival epithelium. J. Periodont. Res.;1: 95-99.

SEIBERG J., LINDHE J. (1989). Esthetics and periodontal therapy. In: Lindhe, J. (De): Textboock of clinical periodontology, 2nd edition, ch. 19. Copenhagen, Munksgaard.

SELVIG K.A. (1965). The fine structure of human cementum. Acta. Odontol. Scand.; 23: 423.

SHORE R.C., KOLOKURIS Y., ROBINSON C. (1992). Immunohistochemical investigation of epidermal growth factor receptor expression during periods of accelerated rat incisor eruption. Arch. Oral. Biol.; 37: 389-93.

SICHER H. (1949). Oral anatomy. St. Louis, C. V. Mosby Company, P. 385.

SICHER H. (1959). Changing concepts of the supporting dental structures. Oral Surg.; 12: 31-35.

SIMON J.H.S. (1984). Root extrusion-Rational and techniques. Dent. Clin. North Am.; 28: 909.

SIMON J.H.S., LYTHOE J.B., TORABINEJAD M. (1980). Clinical and histologic evaluation of extruded endodontically treated teeth in dogs. *Oral Surg.*; 50: 361.

SKOLNIK I.M. (1980). Ankylosis of maxillary first molar. *J.A.D.A.*;100: 558-560.

SLACK J.M.W., DARLINGTON B.G., HEATH J.K. (1987). Mesoderm induction in early *Xenopus* embryos by heparin-binding growth factors. *Nature*; 326: 197-200.

SLAVKIN H.C. (1988). Gene regulation in the development of oral tissues. *J. Dent. Res.*; 67: 1142-1149.

SLEICHTER C.G. (1963). The influence of premature loss of deciduous molars and the eruption of their successors. *Angle Orthod.*; 33: 279-283.

SLOW B. (1980). The dentoalveolar compensatory mechanism: background and clinical implications. *Br. J. Orthod.*; 7: 145-161.

SMITH B.G.N., KNIGHT J.K. (1984). A index for measuring the wear of teeth. *British Dental Journal*; 156: 435- 438.

SMITH R.G. (1980). A clinical study into the rate of eruption of some human permanent teeth. *Arch. Oral Biol.*; 25: 675-681.

STEEDLE R.J., PROFFIT W.R. (1983). The effects of continuous axially-directed intrusive loads on the erupting rabbit mandibular incisor. *Arch. Oral. Biol.*; 28: 1149-53.

STEEDLE R.J., PROFFIT W.R. (1985). The pattern and control of eruptive tooth movements. *Am. J.Orthod.*; 87,1: 46-66.

STEINER G.G., PEARSON J.K., AINAMO J. (1981). Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. *J. Periodontol.*; 52: 314-320.

SUOMI J.D. (1968). A comparative study of radiographs and pocket measurements in periodontal disease evaluation. *Journal of Periodontology*; 39:311-315.

SUSI F.R. (1969). Anchoring fibrils in the attachment of epithelium to connective tissue in oral mucous membranes. *J. Dent. Res.*; 48: 144-148.

TAL H., SOLDINGER M. (1989). Periodontal response to long-term abuse of the gingival attachment by supracrestal amalgam restorations. *J. Clin. Periodontol.*; 16: 654-689.

TALLGREN A. (1957). Changes in adult face height due to ageing, wear and loss of teeth and prosthetic treatment. *Acta. Odontol. Scand.*; 15 (suppl. 24): 1-122.

TARNOW D., STAHL SS., (1986). Human gingival attachment responses to subgingival crown placement. Marginal remodelling. *J. Clinical Periodontol.*; 13: 563-569.

TAVERNE A.A.R., LEMMENS I.G., TONINO G.J.M. (1986). Lathyrogens and the role of collagen in the eruption of rat incisors. *Archs. Oral. Biol.*; 31: 127-3.

TEN CATE A.R. (1989). Connective tissue influence on junctional epithelium . In: *Oral Histology, Development, Structure, and function*, 3rd ed. St. Louis: CV Mosby; 264-267.

TEN CATE A.R. (1994). *Oral histology. Development, structure, and function.* 4^a edition. Saint Louis. Mosby-Year Book; Inc.

THAN A., DUGUID R. (1982). Relationship between restorations and level of the periodontal attachment. *J. Clin. Periodontol.*; 9:193-202.

THEILADE J. (1960). An evaluation of the reliability of radiographs in the measurement of bone loss in periodontal disease. *J. Periodontol.*; 31: 143-153.

THESLEFF I. (1987). Does epidermal growth factor control tooth eruption?. *J. Dent. Child.*; 54: 321-43.

THILANDER H. (1968). Epithelial changes in gingivitis - an electron microscopic study. *J. Periodont. Res.*; 3: 3030-312.

TOPHAM R.T., CHIEGO D.J., SMITH A.J., (1988). Effects of epidermal growth factor on differentiation and eruption. In Davidovitch Z, ed. The biological mechanisms of eruption and root resorption. Birmingham, Alabama: EBSCO Media, 117-31.

TRENTINI C.J., PROFFIT W.R. (1996). High-resolution observations of human premolar eruption. Arch. Oral. Biol.; 41: 63-8.

UPDEGRAVE W.J. (1967). Simplified and standardized bisecting angle technique for dental radiography. J. Dent. Assoc.; 1361-1368.

UPDEGRAVE W.J. (1968). Right angle dental radiography. Dent Clin North Am.; 13: 571-579.

VACEK J.S., GHER M.E., ASSAD D.A., RICHARDSON A.C., GIAMBARRESI L.I. (1994). Las dimensiones de la unión dentogingival humana. Int. J. Periodontic and Rest. Dent.; 14, 2: 155-166.

VAN DER LINDEN F.P.F.M. (1983). Development of the dentition. Chicago, Quintessence Publishing Co., edit. 1983.

VAN HASSEL H.J., MCMINN R.G. (1972). Pressure differential favouring tooth eruption in dogs. Arch. Oral. Biol.; 17: 183-190.

VANARSDALL R.L., CORN H. (1977). Soft tissue management of labially positioned unerupted teeth. Am. J. Orthod.; 72: 53-64.

VIG R., BRUNDO G. (1978). The kinetics of anterior tooth display. J. Prosthet. Dent.; 39: 502-504.

VOIGT J.P., GORAN M.L., FLEICHER R.M. (1978). The width of lingual mandibular attached gingiva. J. Periodontol.; 49: 77-80.

VOLCHANSKY A. CLEATON-JONES P.E. (1981). A technique for computer plotting of clinical crown height derived from orthodontic study models. J. of Dent.; 2: 150-156.

VOLCHANSKY A., CLEATON-JONES P.E. (1974). Delayed passive eruption. A predisposing factor to Vincent's infection?. J. Dent. Asso. S. Africa; 29: 291-294.

VOLCHANSKY A., CLEATON-JONES P.E. (1975). The position of the gingival margin as expressed by clinical crown height in children ages 6-16 years. J. of Dent.; 4: 116-122.

WAERHAUG J. (1953). Tissue reactions around artificial crowns. J. Periodontol.; 24: 172-185.

WAGENBERG B.D., ESKOW R.N. (1989). Exposing adequate tooth structure for restorative dentistry. Int. J. Periodont. Rest. Dent.; 9: 322-331.

WAGMAN S. (1977). The role of coronal contour in gingival health. J. Prosth. Dent.; 37: 820- 287.

WAHL S.M., HUNT D.A., WAKEFIELD L.M. (1987). Transforming growth factor -beta (TGF -beta) induces monocyte chemotaxis and growth production. Proc Natl Acad Sci USA; 84: 5788-92.

WEBBER R.L. (1982). X-ray image subtraction as a basis for assessment of periodontal changes. J. Periodont. Res.; 17: 509-511.

WEBBER R.L. (1984). Computer correction of projective distortion in dental radiography. J. Dent. Res.; 63:1032-1036.

WEISGOLD A. (1977). Contours of the full crown restoration. Alpha Omegan; 10: 77-89.

WENNSTRÖM J.L. (1982). The role of keratinized gingiva in plaque-associated gingivitis in dogs. J. of Clinical Periodontology; 9: 75-85.

- WENNSTRÖM J.L. (1994).** Mucogingival surgery, In: Lang NP, Karring T, editors. Proceeding of the 1st European Workshop on Clinical Periodontology, Berlin, Quintessence; 193-209.
- WENNSTRÖM J.L. (1996).** Consideraciones mucogingivales en el tratamiento ortodónico. Seminarios de Ortodoncia; Vol 2, nº1: 46-53.
- WENNSTRÖM J.L., LINDHE J. (1987).** Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. J. of Clinical Periodontology; 14: 121-129.
- WHEELER R.C. (1961).** Complete crown form and the periodontium. The Journal of Prosthetic Dentistry; 11: 722-734.
- WILLIAMS B.H. (1981).** Diagnosis and prevention of maxillary cuspid impaction. Angle Orthodont.; 51: 30-40.
- WILLIAMS C.H.M. (1943).** Investigation concerning the dentition of the Eskimos of Canada's Eastern Arctic.; J. Periodontol.; 14: 34.
- WISE G.E., LIN F. (1995).** The molecular biology of initiation of tooth eruption . J. Dent. Res.; 74: 303-6.
- WISE M.D. (1985).** Stability of gingival crest after surgery and before anterior crown placement. J. Prosthet. Dent.; 53: 20-23.
- YUODELIS R.A., WEAVER J.D. (1973).** Facial and lingual contours of artificial crown restorations and their effects on the periodontium. J. Prost. Dent.; 29: 61-66.
- ZHANG C.Z., YOUNG W.G., WATERS M.J. (1992).** Immunocytochemical localization of growth hormone receptor in rat maxillary teeth. Arch. Oral. Biol.; 37: 77-84.

TABLAS

ESTUDIO REPRODUCIBILIDAD : (TABLA I)

	Coefic. r	IC 95% cte a	IC 95% pdte b	Coincidencia 95%
Cortical ósea 1	0.82	-0.37 , 0.08	0.77 , 2.05	Sí
Cortical ósea 2	0.98	-0.11 , 0.08	0.91 , 1.14	Sí
Ins.conectiva 1	0.96	-0.34 , 0.31	0.78 , 1.19	Sí
Ins.conectiva 2	0.96	-0.28 , 0.48	0.73 , 1.16	Sí
Ins.conectiva 3	0.98	-0.14 , 0.31	0.83 , 1.08	Sí
Grosor.enc.supra	0.98	0.03 , 0.35	0.69 , 0.92	No
Ancho biológico	0.96	-0.31 , 0.67	0.77 , 1.13	Sí
Dist. unión A-C	0.98	-0.21 , 0.24	0.93 , 1.16	Sí
Encía libre 1	0.98	-0.08 , 0.11	0.85 , 1.07	Sí
Encía libre 2	0.98	-0.07 , 0.07	0.84 , 1.07	Sí
Discrepancia	0.99	-0.25 , 0.11	0.95 , 1.12	Sí

ESTUDIO REPRODUCIBILIDAD: (TABLA II)

	Coefic. r	IC 95% cte a	IC 95% pdte b	Coincidencia 95%
Cortical ósea 1				
I-II	0.96	-0.06 , 0.08	0.81 , 1.06	Sí
I-III	0.98	-0.08 , 0.00	0.93 , 1.09	Sí
I-IV	0.97	-0.05 , 0.09	0.87 , 1.11	Sí
II-III	0.95	-0.10 , 0.07	0.85 , 1.16	Sí
II-IV	0.95	-0.04 , 0.13	0.85 , 1.16	Sí
III-IV	0.98	0.00 , 0.11	0.88 , 1.07	Sí
Cortical ósea 2				
I-II	0.94	-0.12 , 0.12	0.85 , 1.21	Sí
I-III	0.90	-0.10 , 0.22	0.75 , 1.21	Sí
I-IV	0.95	-0.21 , 0.06	0.99 , 1.38	Sí
II-III	0.89	-0.06 , 0.25	0.67 , 1.10	Sí
II-IV	0.94	-0.16 , 0.09	0.91 , 1.27	Sí
III-IV	0.89	-0.22 , 0.17	0.77 , 1.29	Sí

	Coefic. r	IC 95% cte a	IC 95% pdte b	Coincidencia 95%
Ins.conectiva 1				
I-II	0.94	-0.02 , 0.49	0.71 , 1.00	Sí
I-III	0.93	-0.17 , 0.43	0.75 , 1.08	Sí
I-IV	0.96	-0.18 , 0.28	0.81 , 1.08	Sí
II-III	0.95	-0.33 , 0.23	0.86 , 1.18	Sí
II-IV	0.96	-0.35 , 0.15	0.90 , 1.18	Sí
III-IV	0.95	-0.21 , 0.30	0.81 , 1.10	Sí
Ins.conectiva 2				
I-II	0.94	-0.18 , 0.42	0.74 , 1.06	Sí
I-III	0.91	-0.32 , 0.47	0.72 , 1.13	Sí
I-IV	0.96	-0.30 , 0.21	0.86 , 1.12	Sí
II-III	0.94	-0.32 , 0.28	0.84 , 1.17	Sí
II-IV	0.96	-0.33 , 0.21	0.88 , 1.17	Sí
III-IV	0.94	-0.22 , 0.39	0.78 , 1.11	Sí
Ins.conectiva 3				
I-II	0.95	-0.27 , 0.28	0.82 , 1.11	Sí
I-III	0.91	-0.17 , 0.57	0.67 , 1.06	Sí
I-IV	0.92	-0.27 , 0.43	0.75 , 1.12	Sí
II-III	0.94	-0.08 , 0.48	0.73 , 1.04	Sí
II-IV				

	Coefic. r	IC 95% cte a	IC 95% pdte b	Coincidencia 95
Grosor enc supra				
I-I	0.83	-0.17, 0.47	0.58, 1.14	Sí
I-II	0.86	-0.27, 0.35	0.65, 1.19	Sí
I-IV	0.63	-0.26, 0.83	0.31, 1.25	Sí
II-III	0.79	-0.20, 0.51	0.51, 1.13	Sí
II-IV	0.68	-0.24, 0.76	0.38, 1.24	Sí
III-IV	0.66	-0.13, 0.81	0.34, 1.19	Sí
Ancho biológico				
I-I	0.97	-0.28, 0.30	0.95, 1.20	Sí
I-II	0.95	-0.04, 0.59	0.78, 1.05	Sí
I-IV	0.96	-0.36, 0.34	0.95, 1.25	Sí
II-III	0.97	0.02, 0.56	0.73, 0.94	No
II-IV	0.96	-0.30, 0.37	0.86, 1.12	Sí
III-IV	0.95	-0.62, 0.20	0.97, 1.31	Sí
Dist. unión A-C				
I-I	0.96	0.11, 0.55	0.73, 0.96	No
I-II	0.98	0.00, 0.30	0.86, 1.02	Sí
I-IV	0.98	0.04, 0.38	0.81, 0.98	No
II-III	0.97	-0.36, 0.11	0.93, 1.17	Sí
II-IV	0.96	-0.30, 0.22	0.87, 1.14	Sí
III-IV	0.98	-0.06, 0.23	0.87, 1.02	Sí
	Coefic. r	IC 95% cte a	IC 95% pdte b	Coincidencia 95
Encía libre 1				
I-I	0.92	-0.15, 0.24	0.74, 1.11	Sí
I-II	0.87	-0.20, 0.30	0.64, 1.12	Sí
I-IV	0.95	-0.20, 0.11	0.85, 1.15	Sí
II-III	0.90	-0.17, 0.27	0.68, 1.11	Sí
II-IV	0.96	-0.16, 0.13	0.86, 1.14	Sí
III-IV	0.90	-0.12, 0.30	0.73, 1.16	Sí
Encía libre 2				
I-I	0.90	-0.11, 0.21	0.69, 1.10	Sí
I-II	0.91	-0.21, 0.11	0.75, 1.16	Sí
I-IV	0.90	-0.12, 0.21	0.66, 1.08	Sí
II-III	0.87	-0.19, 0.20	0.66, 1.16	Sí
II-IV	0.88	-0.10, 0.24	0.64, 1.08	Sí
III-IV	0.92	0.00, 0.25	0.68, 1.03	Sí
Discrepancia				
I-I	0.96	-0.28, 0.28	0.85, 1.13	Sí
I-II				

Discrepancia				
I-II	0.96	-0.28 , 0.28	0.85 , 1.13	Sí
I-III	0.97	-0.24 , 0.19	0.90 , 1.11	Sí
I-IV	0.97	-0.09 , 0.36	0.82 , 1.03	Sí
II-III	0.96	-0.19 , 0.35	0.83 , 1.09	Sí
II-IV	0.97	-0.01 , 0.41	0.79 , 1.00	Sí
III-IV	0.98	0.00 , 0.36	0.81 , 1.00	Sí

TABLA N 1:**SEXO**

	Solapamiento				Total	
	<= 19%		>19%		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
Varon.....	22	81.5%	5	18.5%	27	100.0%
Mujer.....	69	71.9%	27	28.1%	96	100.0%
Total.....	91	74.0%	32	26.0%	123	100.0%

EDAD

	Solapamiento		Total
	<= 19%	>19%	
Media.....	26.67	26.25	26.56
Desv. típica.....	7.80	7.00	7.58
Mínimo.....	17.00	17.00	17.00
Máximo.....	60.00	49.00	60.00
Petil 25.....	22.00	22.00	22.00
Mediana.....	24.00	23.00	24.00
Petil 75.....	28.00	27.00	28.00
Frec.....	91	32	123

TABLA N^o1 (cont.):**ANCHO ENCIA QUERATINIZADA**

	Solapamiento		Total
	<= 19%	>19%	

Diente 13			
Media.....	4.04	4.75	4.22
Desv. típica.....	1.23	1.88	1.45
Mínimo.....	1.00	1.00	1.00
Máximo.....	7.00	8.00	8.00
Pctil 25.....	3.00	3.00	3.00
Mediana.....	4.00	5.00	4.00
Pctil 75.....	5.00	6.00	5.00
Frec.....	86	30	116
Diente 12			
Media.....	5.54	6.42	5.78
Desv. típica.....	1.40	1.29	1.42
Mínimo.....	2.00	3.00	2.00
Máximo.....	10.00	8.00	10.00
Pctil 25.....	5.00	6.00	5.00
Mediana.....	5.00	7.00	6.00
Pctil 75.....	6.00	7.00	7.00
Frec.....	85	31	116
Diente 11			
Media.....	4.45	5.26	4.66
Desv. típica.....	1.04	1.06	1.10
Mínimo.....	2.00	3.00	2.00
Máximo.....	8.00	7.00	8.00
Pctil 25.....	4.00	4.00	4.00
Mediana.....	4.00	5.00	5.00
Pctil 75.....	5.00	6.00	5.00
Frec.....	87	31	118

	Solapamiento		Total
	<= 19%	>19%	

Diente 21			
Media.....	4.25	5.03	4.45
Desv. típica.....	1.03	.87	1.05
Mínimo.....	2.00	3.00	2.00
Máximo.....	8.00	7.00	8.00
Pctil 25.....	4.00	4.00	4.00
Mediana.....	4.00	5.00	4.00
Pctil 75.....	5.00	6.00	5.00
Frec.....	91	31	122
Diente 22			
Media.....	5.06	5.87	5.28
Desv. típica.....	1.21	1.34	1.29
Mínimo.....	2.00	2.00	2.00
Máximo.....	9.00	8.00	9.00
Pctil 25.....	4.00	5.00	4.00
Mediana.....	5.00	6.00	5.00
Pctil 75.....	6.00	7.00	6.00
Frec.....	85	31	116
Diente 23			
Media.....	3.80	4.53	3.99
Desv. típica.....	1.11	1.48	1.25
Mínimo.....	2.00	2.00	2.00
Máximo.....	8.00	8.00	8.00
Pctil 25.....	3.00	4.00	3.00
Mediana.....	4.00	4.00	4.00
Pctil 75.....	4.00	5.00	4.00
Frec.....	86	30	116

TABLA N°2

LARGO CORONA DENTARIA:

	Solapamiento		Total
	<=19%	>19%	
Diente 13			
Media.....	9.77	8.75	9.45
Desv. típica.....	1.06	1.04	1.15
Mínimo.....	7.50	7.00	7.00
Máximo.....	12.50	10.50	12.50
Pctil 25.....	9.00	8.00	9.00
Mediana.....	10.00	9.00	9.50
Pctil 75.....	10.50	9.50	10.00
Frec.....	56	26	82
Diente 12			
Media.....	8.62	7.55	8.29
Desv. típica.....	.99	.95	1.09
Mínimo.....	6.50	5.00	5.00
Máximo.....	10.50	9.20	10.50
Pctil 25.....	8.00	7.00	7.50
Mediana.....	8.50	7.50	8.00
Pctil 75.....	9.50	8.00	9.00
Frec.....	59	26	85
Diente 11			
Media.....	10.37	9.02	9.97
Desv. típica.....	.88	.89	1.07
Mínimo.....	8.00	7.00	7.00
Máximo.....	12.50	10.50	12.50
Pctil 25.....	10.00	8.10	9.00
Mediana.....	10.50	9.00	10.00
Pctil 75.....	11.00	9.75	11.00
Frec.....	66	28	94
	Solapamiento		Total
	<=19%	>19%	
Diente 21			
Media.....	10.47	9.09	10.11
Desv. típica.....	.91	1.01	1.11
Mínimo.....	8.50	7.00	7.00
Máximo.....	12.50	11.00	12.50
Pctil 25.....	10.00	8.00	9.50
Mediana.....	10.50	9.50	10.00
Pctil 75.....	11.00	10.00	11.00
Frec.....	91	32	123
Diente 22			
Media.....	8.84	7.78	8.50
Desv. típica.....	1.01	1.13	1.15
Mínimo.....	6.50	5.00	5.00
Máximo.....	11.00	10.20	11.00
Pctil 25.....	8.00	7.00	8.00
Mediana.....	9.00	8.00	8.50
Pctil 75.....	9.50	8.50	9.50
Frec.....	56	26	82
Diente 23			
Media.....	9.95	8.83	9.60
Desv. típica.....	.94	.99	1.08
Mínimo.....	8.00	7.00	7.00
Máximo.....	12.50	10.50	12.50
Pctil 25.....	9.00	8.00	9.00
Mediana.....	10.00	9.00	9.85
Pctil 75.....	10.50	9.50	10.00
Frec.....	55	25	80

TABLA N°3

CORTICAL OSEA: GROSOR

	Solapamiento		Total
	<= 19%	>19%	
Cresta			
Media.....	.45	.64	.50
Desv. típica.....	.22	.32	.26
Mínimo.....	.20	.20	.20
Máximo.....	1.50	1.50	1.50
Pctil 25.....	.30	.40	.30
Mediana.....	.40	.50	.40
Pctil 75.....	.50	.90	.60
Frec.....	91	31	122
1/3 medio			
Media.....	.62	.67	.63
Desv. típica.....	.32	.32	.32
Mínimo.....	.20	.20	.20
Máximo.....	1.90	1.70	1.90
Pctil 25.....	.40	.50	.40
Mediana.....	.50	.60	.60
Pctil 75.....	.80	.80	.80
Frec.....	90	30	120
1/3 apical			
Media.....	.76	.82	.78
Desv. típica.....	.53	.57	.54
Mínimo.....	.00	.00	.00
Máximo.....	2.40	2.60	2.60
Pctil 25.....	.40	.30	.40
Mediana.....	.70	.80	.75
Pctil 75.....	1.00	1.30	1.10
Frec.....	86	30	116

TABLA N°4

INSERCIÓN CONECTIVA: GROSOR

	Solapamiento		Total
	<= 19%	>19%	
Union A-C			
Media.....	1.65	1.92	1.72
Desv. típica.....	.23	.37	.30
Mínimo.....	1.10	1.20	1.10
Máximo.....	2.20	2.70	2.70
Pctil 25.....	1.50	1.65	1.50
Mediana.....	1.65	1.90	1.70
Pctil 75.....	1.80	2.10	1.90
Frec.....	90	32	122
1/3 medio			
Media.....	1.79	2.03	1.85
Desv. típica.....	.24	.37	.30
Mínimo.....	1.30	1.40	1.30
Máximo.....	2.40	2.80	2.80
Pctil 25.....	1.60	1.75	1.70
Mediana.....	1.80	2.00	1.80
Pctil 75.....	1.90	2.20	2.00
Frec.....	90	32	122
Crestatosa			
Media.....	1.82	2.04	1.88
Desv. típica.....	.27	.40	.32
Mínimo.....	1.10	1.50	1.10
Máximo.....	2.50	2.80	2.80
Pctil 25.....	1.60	1.70	1.70
Mediana.....	1.80	2.00	1.90
Pctil 75.....	2.00	2.30	2.00
Frec.....	90	32	122

TABLA N° 5**DISTANCIA UNIÓN A-C A LA CRESTA ÓSEA**

	Solapamiento		Total
	<= 19%	>19%	
Media.....	2.05	1.56	1.92
Desv. típica.....	.87	.77	.87
Mínimo.....	.40	.60	.40
Máximo.....	4.20	3.40	4.20
Pctil 25.....	1.40	1.05	1.20
Mediana.....	1.90	1.25	1.70
Pctil 75.....	2.70	1.85	2.60
Frec.....	91	32	123

TABLA N° 6**ANCHO BIOLÓGICO**

	Solapamiento		Total
	<= 19%	>19%	
Media.....	2.00	2.61	2.16
Desv. típica.....	.72	1.00	.85
Mínimo.....	.50	.70	.50
Máximo.....	3.80	4.90	4.90
Pctil 25.....	1.60	1.85	1.60
Mediana.....	1.90	2.20	2.00
Pctil 75.....	2.40	3.35	2.60
Frec.....	90	32	122

TABLA N°7.**ENCIA LIBRE**

	Solapamiento		Total
	<= 19 %	>19%	
Base			
Media.....	1.12	1.12	1.12
Desv. típica.....	.24	.34	.27
Mínimo.....	.50	.60	.50
Máximo.....	1.70	1.90	1.90
Pctil 25.....	.90	.80	.90
Mediana.....	1.10	1.10	1.10
Pctil 75.....	1.30	1.40	1.30
Frec.....	85	31	116
1/3 medio			
Media.....	.85	.84	.85
Desv. típica.....	.22	.28	.23
Mínimo.....	.50	.50	.50
Máximo.....	1.30	1.50	1.50
Pctil 25.....	.70	.60	.70
Mediana.....	.80	.90	.80
Pctil 75.....	1.00	1.00	1.00
Frec.....	84	31	115

TABLA N°8.**DISCREPANCIA**

	Solapamiento		Total
	<= 19 %	>19%	
Media.....	1.41	2.78	1.77
Desv. típica.....	.62	.47	.84
Mínimo.....	.20	1.90	.20
Máximo.....	2.50	4.00	4.00
Pctil 25.....	.90	2.45	1.10
Mediana.....	1.50	2.70	1.80
Pctil 75.....	2.00	3.10	2.40
Frec.....	91	32	123

TABLA N°9 y 10

Datos clínicos		Datos Radiográficos	
Variable	FE	Variable	FE.
Sexo	0.3168	Cortical ósea	
Edad	0.8346	Excrecencia	0.1251
Oclusión		Filo	0.0221
Molar Der.	0.5088	Roma	0.3460
Molar Izq.	0.9898	Grosor Cresta	0.0030
Canino Der.	0.1096	Grosor 1/3 medio	0.3379
Canino Izq.	0.6848	Grosor 1/3 apical	0.5480
Dist. Labio-nariz	0.9082	Inserción Conectiva	
Encía en sonrisa	0.0000	Grosor unión A-C	0.0003
Localización de EPA		Grosor 1/3 medio	0.0015
Antero inferior	0.0187	Grosor cresta	0.0109
Postero superior	0.0438	Grosor supra.c.	0.7229
Postero inferior	0.0646	Ancho biológico	0.0015
Talla	0.9624	Dist. A-C a cresta	0.0036
Abrasión	0.8946	Encía libre	
Solapamiento	0.0000	Base	0.7920
		1/3 medio	0.6979
		Discrepancia	0.0000

Datos clínicos vs. Falta de erupción	13	12	11	21	22	23
Mal posición dentaria	1.0000	0.6931	0.3785	0.1587	0.6931	0.5351
Resalte	1.0000	0.7565	0.7565	0.7556	0.5351	1.0000
Sobremordida	0.1069	0.0005	0.0030	0.0030	0.0009	1.0000
Mordida						
cruzada	0.9001	0.9001	0.4811	0.8285	0.3152	0.2093
abierto	0.2093	0.4004	0.1458	0.1458	0.5496	0.1587
borde a borde	0.4811	0.7005	0.6528	0.6528	0.3207	0.5351
Corona dentaria						
largo	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
ancho				0.1323		
grueso				0.2460		
Anchura encía quera.	0.0744	0.0012	0.0051	0.0073	0.0005	0.0877
Grosor proceso alv.						
1/3 marginal				0.3788		
1/3 medio				0.8124		
unión M-G				0.4417		

TABLA N° 11.

ENCIA EXPUESTA EN SONRISA

	Solapamiento		Total
	<= 19 %	>19%	
Media.....	.88	2.27	1.26
Desv. típica.....	1.40	1.73	1.61
Mínimo.....	.00	.00	.00
Máximo.....	6.00	6.00	6.00
Pctil 25.....	.00	1.00	.00
Mediana.....	.00	2.25	.50
Pctil 75.....	1.50	3.15	2.00
Frec.....	74	28	102

TABLA N° 12.

PORCENTAJE DE SOLAPAMIENTO

	Solapamiento		Total
	<= 19 %	>19%	
Media.....	11.77	23.44	14.80
Desv. típica.....	4.81	3.11	6.78
Mínimo.....	1.70	20.00	1.70
Máximo.....	19.00	30.70	30.70
Pctil 25.....	8.00	21.00	10.00
Mediana.....	12.60	22.85	15.00
Pctil 75.....	16.00	24.60	20.00
Frec.....	91	32	123

TABLA N° 13.

SOBREMORDIDA

	Solapamiento				Total	
	<=19%		>19%		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
Diente 13						
No	90	73.8%	32	26.2%	122	100.0%
Si	1	100.0%	0	.0%	1	100.0%
Diente 12						
No	81	82.7%	17	17.3%	98	100.0%
Si	10	40.0%	15	60.0%	25	100.0%
Diente 11						
No	79	82.3%	17	17.7%	96	100.0%
Si	12	44.4%	15	55.6%	27	100.0%
Total.....	91	74.0%	32	26.0%	123	100.0%

	Solapamiento				Total	
	<=19%		>19%		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
Diente 21						
No	79	82.3%	17	17.7%	96	100.0%
Si	12	44.4%	15	55.6%	27	100.0%
Diente 22						
No	80	82.5%	17	17.5%	97	100.0%
Si	11	42.3%	15	57.7%	26	100.0%
Diente 23						
No	91	74.0%	32	26.0%	123	100.0%
Total.....	91	74.0%	32	26.0%	123	100.0%

TABLA N° 14

Datos cefalométricos	p-valor
Variable	Falta de erupción
Convexidad Facial	0.068
Profundidad Maxilar	0.071
Profundidad Facial	0.56293
Clase esquelética	0.6270
Crecimiento plano mandibular	0.8853
Incisivos:	
Posición 1-	0.1202
Inclinación 1-	0.2629
Posición 1+	0.5394
Inclinación 1+	0.2794
Extrusión 1+	0.4123
Ángulo interincisivo	0.8021

TABLA N° 15

Vbles cefalométricas	p-valor
Convexidad facial	0.5028
Profundidad maxilar	0.5531
Profundidad facial	0.9515
Clase	0.2173
Crecim. plano mandibular	0.8821
Incisivo posición 1-	0.2838
Incisivo inclinación 1-	0.9756
Incisivo posición 1+	0.5617
Incisivo inclinación 1+	0.1955
Extrusión 1+	0.6967
Ángulo interincisivo	1.0000

TABLA N° 15 (cont.)

	Total		TIPO ERUPCIÓN			
	Frec.	% fila	1		2	
			Frec.	% fila	Frec.	% fila
Total	27	100.0%	19	100.0%	8	100.0%
CONVEXIDAD FACIAL						
Baja	3	11.1%	2	10.5%	1	12.5%
Normal	18	66.7%	12	63.2%	6	75.0%
Alta	6	22.2%	5	26.3%	1	12.5%
PROFUNDIDAD MAXILAR						
Baja	2	7.4%	1	5.3%	1	12.5%
Normal	13	48.1%	9	47.4%	4	50.0%
Alta	12	44.4%	9	47.4%	3	37.5%
PROFUNDIDAD FACIAL						
Baja	1	3.7%	1	5.3%	0	.0%
Normal	15	55.6%	10	52.6%	5	62.5%
Alta	11	40.7%	8	42.1%	3	37.5%
Clase						
I	15	55.6%	12	63.2%	3	37.5%
II	10	37.0%	6	31.6%	4	50.0%
III	2	7.4%	1	5.3%	1	12.5%

	Total		TIPO ERUPCIÓN			
	Frec.	%	1		2	
			Frec.	%	Frec.	%
Total	27	100.0%	19	100.0%	8	100.0%
PLANO MANDIBULAR						
Baja	12	44.4%	8	42.1%	4	50.0%
Normal	13	48.1%	10	52.6%	3	37.5%
Alta	2	7.4%	1	5.3%	1	12.5%

TABLA Nº 16

	Total		TIPO ERUPCIÓN			
	Frec.	% fila	1		2	
			Frec.	% fila	Frec.	% fila
Total.....	27	100.0%	19	100.0%	8	100.0%
POSICION INCISIVO INFERIOR						
Baja.....	3	11.1%	2	10.5%	1	12.5%
Normal.....	20	74.1%	13	68.4%	7	87.5%
Alta.....	4	14.8%	4	21.1%	0	.0%
INCLINACION INCISIVO INFERIOR						
Baja.....	2	7.4%	1	5.3%	1	12.5%
Normal.....	16	59.3%	12	63.2%	4	50.0%
Alta.....	9	33.3%	6	31.6%	3	37.5%
POSICION INCISIVO SUPERIOR						
Baja.....	2	7.4%	2	10.5%	0	.0%
Normal.....	16	59.3%	11	57.9%	5	62.5%
Alta.....	9	33.3%	6	31.6%	3	37.5%
INCLINACION INCISIVO SUPERIOR						
Baja.....	16	59.3%	13	68.4%	3	37.5%
Normal.....	10	37.0%	5	26.3%	5	62.5%
Alta.....	1	3.7%	1	5.3%	0	.0%
Extrusion 1+						
-2.00.....	1	3.7%	0	.0%	1	12.5%
.00.....	11	40.7%	9	47.4%	2	25.0%
.50.....	1	3.7%	1	5.3%	0	.0%
1.00.....	5	18.5%	4	21.1%	1	12.5%
2.00.....	7	25.9%	3	15.8%	4	50.0%
3.00.....	2	7.4%	2	10.5%	0	.0%
ANGULO INTERINCISIVO						
Baja.....	3	11.1%	3	15.8%	0	.0%
Normal.....	15	55.6%	9	47.4%	6	75.0%
Alta.....	9	33.3%	7	36.8%	2	25.0%

TABLA N° 17

Vbles clínicas	p-valor	Vbles radiográficas	p-valor
Sexo	0.4618	Cortical ósea	
Edad	0.9656	Excrecencia	0.0264
Oclusión		Filo	0.0540
Molar Der.	0.8441	Roma	0.4945
Molar Izq.	0.6203	Grosor Cresta	0.0057
Canino Der.	0.1556	Grosor 1/3 medio	0.2219
Canino Izq.	0.6391	Grosor 1/3 apical	0.3390
Dist. Labio-nariz	0.6622	Inserción Conectiva	
Encía en sonrisa	0.0000	Grosor unión A-C	0.0023
Discrepancia		Grosor 1/3 medio	0.0030
Antero superior	0.0969	Grosor cresta	0.0265
Antero inferior	0.0120	Grosor suprac.	0.3879
Postero superior	0.0107	Ancho biológico	0.0019
Postero inferior	0.0449	Dist. A-C a cresta	0.0108
Talla	0.6337	Encía libre	
Abrasión	0.7119	Base	0.5613
Solapamiento	0.0000	1/3 medio	0.7438
		Discrepancia	0.0000

TABLA N° 18

Datos clínicos vs.	13	12	11	21	22	23
Falta de erupción						
Mal posición dentaria	1.0000	0.2582	0.4799	0.2582	0.2582	0.6188
Resalte	1.0000	0.3977	0.3977	0.3977	0.2506	1.0000
Sobremordida	0.6188	0.0001	0.0006	0.0006	0.0002	1.0000
Mordida						
cruzada	0.3138	0.3138	0.2829	0.5547	0.1258	0.3138
abierto	0.3138	0.3181	0.1462	0.1462	0.5241	0.2582
borde a borde	0.4799	0.4973	0.7728	0.7728	0.1475	0.9928
Corona dentaria						
largo	0.0009	0.0002	0.0000	0.0000	0.0000	0.0001
ancho				0.1001		
grueso				0.4060		
Anchura encía quera.	0.0514	0.0003	0.0003	0.0003	0.0000	0.0271
Grosor proceso alv.						
1/3 marginal				0.5399		
1/3 medio				0.3267		
unión M-G				0.4460		

TABLA N°19.

ENCIA EXPUESTA EN SONRISA

	Falta de erupción		Total
	No	Sí	
Media.....	.93	2.58	1.29
Desv. típica.....	1.41	1.70	1.62
Mínimo.....	.00	.00	.00
Máximo.....	6.00	6.00	6.00
Pctil 25.....	.00	1.00	.00
Mediana.....	.00	2.60	1.00
Pctil 75.....	2.00	4.00	2.00
Frec.....	81	22	103

PORCENTAJE DE SOLAPAMIENTO

	Falta de erupción		Total
	No	Sí	
Media.....	12.43	24.10	14.80
Desv. típica.....	5.23	3.16	6.78
Mínimo.....	1.70	20.00	1.70
Máximo.....	23.60	30.70	30.70
Pctil 25.....	8.20	22.00	10.00
Mediana.....	12.80	23.30	15.00
Pctil 75.....	16.60	25.30	20.00
Frec.....	98	25	123

SOBREMORDIDA

	Falta de erupción				Total	
	No		Sí		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
Diente 12						
No.....	88	87.1%	13	12.9%	101	100.0%
Si.....	13	52.0%	12	48.0%	25	100.0%
Diente 11						
No.....	85	86.7%	13	13.3%	98	100.0%
Si.....	16	57.1%	12	42.9%	28	100.0%
Diente 21						
No.....	85	86.7%	13	13.3%	98	100.0%
Si.....	16	57.1%	12	42.9%	28	100.0%
Diente 22						
No.....	87	87.0%	13	13.0%	100	100.0%
Si.....	14	53.8%	12	46.2%	26	100.0%
Total.....	101	80.2%	25	19.8%	126	100.0%

TABLA N° 19. (cont.)

CORONA DENTARIA : LARGO

	Falta de erupción		Total
	No	Sí	
Diente 13			
Media.....	9.69	8.71	9.45
Desv. típica.....	1.09	1.03	1.15
Frec.....	62	20	82
Diente 12			
Media.....	8.54	7.48	8.29
Desv. típica.....	.99	1.01	1.09
Frec.....	65	20	85
Diente 11			
Media.....	10.31	8.87	9.97
Desv. típica.....	.89	.87	1.07
Frec.....	72	22	94
Diente 21			
Media.....	10.39	8.89	10.09
Desv. típica.....	.98	.96	1.14
Frec.....	100	25	125
Diente 22			
Media.....	8.83	7.51	8.50
Desv. típica.....	1.01	1.00	1.15
Frec.....	62	20	82
Diente 23			
Media.....	9.88	8.71	9.60
Desv. típica.....	.94	1.05	1.08
Frec.....	61	19	80

ANCHO DE ENCÍA QUERATINIZADA:

	Falta de erupción		Total
	No	Sí	
Diente 12			
Media.....	5.54	6.63	5.76
Desv. típica.....	1.41	1.21	1.44
Frec.....	94	24	118
Diente 11			
Media.....	4.49	5.38	4.67
Desv. típica.....	1.13	1.01	1.16
Frec.....	96	24	120
Diente 21			
Media.....	4.29	5.13	4.45
Desv. típica.....	1.08	.85	1.08
Frec.....	100	24	124
Diente 22			
Media.....	5.03	6.21	5.27
Desv. típica.....	1.24	1.14	1.31
Frec.....	94	24	118

TABLA N° 19. (cont.)

CORTICAL OSEA: GROSOR

	Falta de erupción		Total
	No	Sí	
Cresta			
Media.....	.46	.66	.50
Desv. típica.....	.22	.34	.26
Mínimo.....	.20	.20	.20
Máximo.....	1.50	1.50	1.50
Pctil 25.....	.30	.40	.30
Mediana.....	.40	.50	.40
Pctil 75.....	.50	.90	.60
Frec.....	99	24	123

ENCIA LIBRE

	Falta de erupción		Total
	No	Sí	
Base			
Media.....	1.12	1.11	1.12
Desv. típica.....	.24	.36	.27
Mínimo.....	.50	.60	.50
Máximo.....	1.70	1.90	1.90
Pctil 25.....	1.00	.80	.90
Mediana.....	1.10	1.10	1.10
Pctil 75.....	1.30	1.35	1.30
Frec.....	93	24	117
1/3 medio			
Media.....	.85	.85	.85
Desv. típica.....	.21	.30	.23
Mínimo.....	.50	.50	.50
Máximo.....	1.30	1.50	1.50
Pctil 25.....	.70	.55	.70
Mediana.....	.80	.85	.80
Pctil 75.....	1.00	1.05	1.00
Frec.....	92	24	116

TABLA N° 19. (cont.)

INSERCIÓN CONECTIVA: GROSOR

	Falta de erupción		Total
	No	Sí	
Union A-C			
Media.....	1.67	1.92	1.72
Desv. típica.....	.25	.39	.30
Mínimo.....	1.10	1.20	1.10
Máximo.....	2.50	2.70	2.70
Pctil 25.....	1.50	1.60	1.50
Mediana.....	1.70	1.90	1.70
Pctil 75.....	1.80	2.10	1.90
Frec.....	98	25	123
1/3 medio			
Media.....	1.80	2.06	1.85
Desv. típica.....	.25	.39	.30
Mínimo.....	1.30	1.40	1.30
Máximo.....	2.50	2.80	2.80
Pctil 25.....	1.60	1.70	1.70
Mediana.....	1.80	2.10	1.80
Pctil 75.....	1.90	2.20	2.00
Frec.....	98	25	123
Cresta osea			
Media.....	1.83	2.06	1.87
Desv. típica.....	.27	.43	.32
Mínimo.....	1.10	1.50	1.10
Máximo.....	2.50	2.80	2.80
Pctil 25.....	1.60	1.70	1.70
Mediana.....	1.80	2.00	1.90
Pctil 75.....	2.00	2.50	2.00
Frec.....	98	25	123

ANCHO BIOLÓGICO

	Falta de erupción		Total
	No	Sí	
Media.....	2.02	2.69	2.15
Desv. típica.....	.72	1.06	.84
Mínimo.....	.50	.70	.50
Máximo.....	3.80	4.90	4.90
Pctil 25.....	1.60	1.90	1.60
Mediana.....	1.90	2.20	2.00
Pctil 75.....	2.40	3.40	2.60
Frec.....	98	25	123

TABLA N° 19. (cont.)

DISCREPANCIA

	Falta de erupción		Total
	No	Sí	
Media.....	1.49	2.84	1.77
Desv. típica.....	.67	.49	.84
Mínimo.....	.20	1.90	.20
Máximo.....	3.10	4.00	4.00
Pctil 25.....	.90	2.40	1.10
Mediana.....	1.50	2.70	1.80
Pctil 75.....	2.00	3.20	2.40
Frec.....	98	25	123

TABLA N°20

DISTANCIA UNIÓN A-C A LA CRESTA ÓSEA

	Falta de erupción		Total
	No	Sí	
Media.....	2.04	1.54	1.94
Desv. típica.....	.90	.72	.89
Mínimo.....	.40	.60	.40
Máximo.....	4.20	3.40	4.20
Pctil 25.....	1.40	1.10	1.20
Mediana.....	1.90	1.30	1.75
Pctil 75.....	2.70	1.80	2.60
Frec.....	99	25	124

LOCALIZACIÓN DE LA EPA EN LA DENTICIÓN.

	Falta de erupción				Total	
	No		Sí		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
Grupo antero inferior						
No.....	8	88.9%	1	11.1%	9	100.0%
Si.....	8	38.1%	13	61.9%	21	100.0%
Total.....	16	53.3%	14	46.7%	30	100.0%
Grupo postero superior						
No.....	8	100.0%	0	.0%	8	100.0%
Si.....	10	47.6%	11	52.4%	21	100.0%
Grupo postero inferior						
No.....	9	75.0%	3	25.0%	12	100.0%
Si.....	4	33.3%	8	66.7%	12	100.0%
Total.....	13	54.2%	11	45.8%	24	100.0%

TABLA N°21

Variables cefalométricas	p-valor
Relación esquelética sagital	
Convexidad Fac.	0.0345
Profundidad Mx.	0.0035
Profundidad Fac.	0.2613
Clase	0.3995
Crecimiento plano mandibular	0.8665
Incisivos	
Posición 1-	0.7340
Inclinación 1-	0.6344
Posición 1+	0.9116
Inclinación 1+	0.1485
Extrusión 1+	0.2500
Ángulo interincisivo	0.8639

TABLA N°22

RELACIÓN ESQUELÉTICA SAGITAL

	Falta de erupción				Total	
	No		Sí		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
CONVEXIDAD FACIAL						
Baja.....	21	95.5%	1	4.5%	22	100.0%
Normal.....	46	75.4%	15	24.6%	61	100.0%
Alta.....	11	68.8%	5	31.3%	16	100.0%
PROFUNDIDAD MAXILAR						
Baja.....	12	92.3%	1	7.7%	13	100.0%
Normal.....	48	85.7%	8	14.3%	56	100.0%
Alta.....	18	60.0%	12	40.0%	30	100.0%
PROFUNDIDAD FACIAL						
Baja.....	6	100.0%	0	.0%	6	100.0%
Normal.....	46	79.3%	12	20.7%	58	100.0%
Alta.....	26	74.3%	9	25.7%	35	100.0%
Total.....	78	78.8%	21	21.2%	99	100.0%

	Falta de erupción				Total	
	No		Sí		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
Clase						
I.....	43	78.2%	12	21.8%	55	100.0%
II.....	17	65.4%	9	34.6%	26	100.0%
III.....	17	100.0%	0	.0%	17	100.0%
Total.....	77	78.6%	21	21.4%	98	100.0%

CRECIMIENTO MANDIBULAR

	Falta de erupción				Total	
	No		Sí		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
PLANO MANDIBULAR						
Baja.....	36	80.0%	9	20.0%	45	100.0%
Normal.....	31	73.8%	11	26.2%	42	100.0%
Alta.....	11	91.7%	1	8.3%	12	100.0%
Total.....	78	78.8%	21	21.2%	99	100.0%

TABLA N° 22 (cont.)

INCISIVO INFERIOR

	Falta de erupción				Total	
	No		Sí		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
POSICION						
Baja.....	10	90.9%	1	9.1%	11	100.0%
Normal.....	47	73.4%	17	26.6%	64	100.0%
Alta.....	20	87.0%	3	13.0%	23	100.0%
INCLINACION						
Baja.....	7	87.5%	1	12.5%	8	100.0%
Normal.....	45	75.0%	15	25.0%	60	100.0%
Alta.....	26	83.9%	5	16.1%	31	100.0%
Total.....	78	78.8%	21	21.2%	99	100.0%

INCISIVO SUPERIOR

	Falta de erupción				Total	
	No		Sí		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
POSICION						
Ba ja.....	8	88.9%	1	11.1%	9	100.0%
No rmal.....	38	76.0%	12	24.0%	50	100.0%
Al ta.....	31	79.5%	8	20.5%	39	100.0%
INCLINACION						
Ba ja.....	55	83.3%	11	16.7%	66	100.0%
No rmal.....	21	67.7%	10	32.3%	31	100.0%
Al ta.....	2	100.0%	0	.0%	2	100.0%
Total.....	78	78.8%	21	21.2%	99	100.0%

ANGULO INTERINCISIVO

	Falta de erupción				Total	
	No		Sí		Frec.	% fila
	Frec.	% fila	Frec.	% fila		
Bajo.....	11	84.6%	2	15.4%	13	100.0%
Normal.....	40	75.5%	13	24.5%	53	100.0%
Alto.....	27	81.8%	6	18.2%	33	100.0%
Total.....	78	78.8%	21	21.2%	99	100.0%